

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

285

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Par **René-Achille SUZOR**

Interne des hôpitaux

Né le 16 Août 1897 à Paris (Seine)

Travail de la clinique obstétricale de la Pitié

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PÉRITONITES PUERPÉRALES GÉNÉRALISÉES

DES SUITES DE COUCHES

Président : M. JEANNIN, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1928



THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Par René-Achille SUZOR

Interne des hôpitaux

Né le 16 Août 1897 à Paris (Seine)

Travail de la clinique obstétricale de la Pitié

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PÉRITONITES PUERPÉRALES GÉNÉRALISÉES

DES SUITES DE COUCHES

Président : M. JEANNIN, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	ROUVIÈRE.
Physiologie	CUNÉO.
Physique médicale.	H. ROGER.
Chimie organique et chimie générale.	STROHL.
Bactériologie.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	Marcel LABBE.
Pathologie chirurgicale	SICARD.
Anatomie pathologique	LECÈNE.
Histologie.	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LÈPER.
Hygiène	VILLARET.
Médecine légale.	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	MÉNÉTRIER.
	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.
Professeur sans chaire	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . Pathologie médicale.
ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BASSET . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. . Pathologie médicale.
BINET . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
BRULÉ . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.
CLERC . . . Pathologie médicale.
DEBRÉ . . . Hygiène.
DOGNON . . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
GARNIER . . Pathologie expériment^{le}
GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER. Urologie.
HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

HUTINEL . . Pathologie médicale.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX . . . Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL . Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN . . . Pathologie médicale.
MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
METZGER . . Obstétrique.
MONDOR . . Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . Histologie.
PHILIBERT. . Bactériologie.
QUÉNU . . . Pathologie chirurgicale.
RICHT Fils . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et syphi-
ligraphie.
VALLERY-RADOT
(Pasteur). . Pathologie médicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.
VELTER . . . Ophtalmologie.
VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
GUENIOT . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

M.

RETTERRER. . Histologie.
TANON . . . Pathologie médicale.
ZIMMERN . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.	LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LERI . . .	Clinique médicale.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
GOUGEROT . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé . . .	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique:

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de mon amour
filial et de ma reconnaissance infinie.*

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur JEANNIN

Professeur de Clinique Obstétricale

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse inspirée par lui.

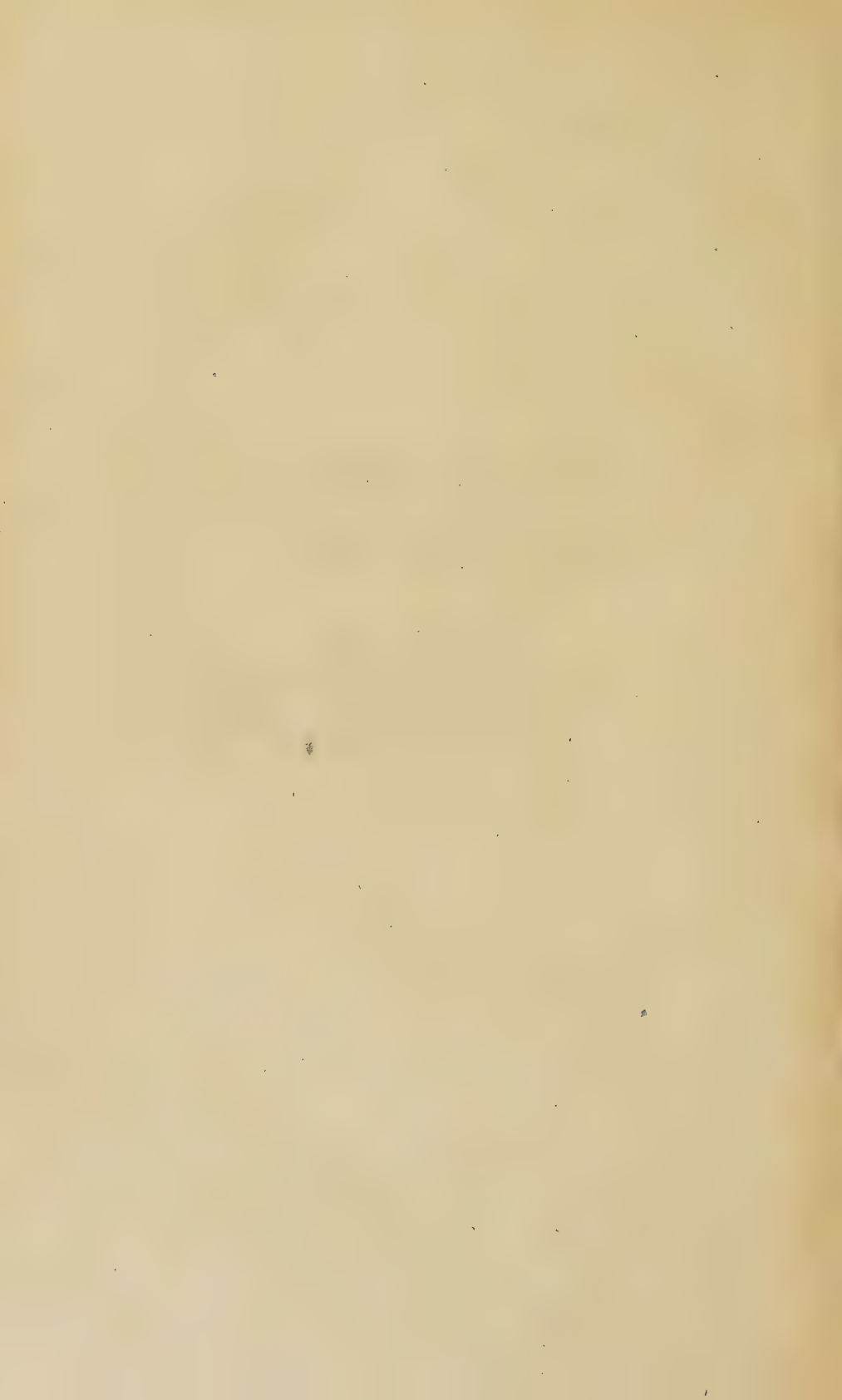
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance pour son enseignement et ses précieux conseils.

A M. le Professeur BRINDEAU

Professeur de Clinique Obstétricale
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui fut mon guide dans la carrière
obstétricale.*

*Hommage respectueux et reconnaissant
pour toute l'affectueuse sympathie qu'il
n'a cessé de me témoigner.*

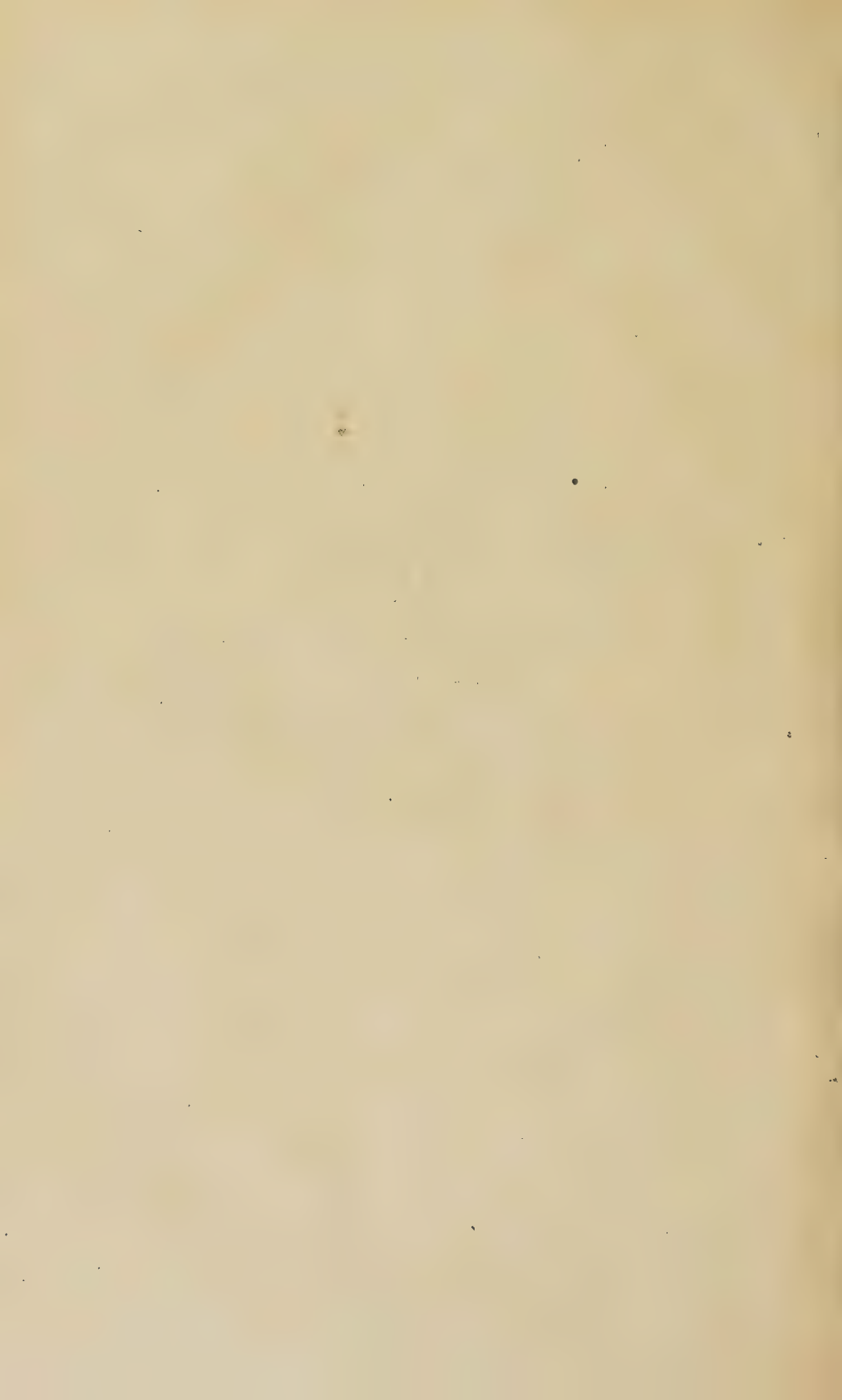


A M. le D^r DEVRAIGNE

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Officier de la Légion d'Honneur.

*Dont l'enseignement si clair et si précis
m'a laissé un souvenir ineffaçable et que
je tiens à remercier particulièrement de
la grande confiance qu'il n'a cessé de me
témoigner.*



A MES AUTRES MAÎTRES EN OBSTÉTRIQUE

M. le Professeur Agrégé METZGER

Accoucheur de l'Hôpital Tenon.

M. le Professeur Agrégé GUENIOT

Accoucheur des Hôpitaux.

M. le Professeur Agrégé ECALLE

Accoucheur des Hôpitaux.

M. le Professeur Agrégé VAUDESCAL

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

M. le Professeur Agrégé SCHWARTZ

M. le Professeur CARNOT

M. le Dr de MASSARY

M. le Dr ENRIQUEZ

Externat

M. le Dr WIART

M. le Professeur BRINDEAU

M. le Professeur CARNOT

M. le Dr HUBER

M. le Dr LORTAT-JACOB

Internat

M. le Dr WIART

M. le Dr DEVRAIGNE

M. le Professeur BRINDEAU

M. le Professeur JEANNIN

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Professeur Agrégé HARVIER

Médecin des Hôpitaux

MM. les Drs ROUX-BERGER, CAPETTE, HOUDARD,
BOPPE

Chirurgiens des Hôpitaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PÉRITONITES PUERPÉRALES GÉNÉRALISÉES
DES SUITES DE COUCHES

I. — INTRODUCTION

Lorsque M. le professeur JEANNIN nous proposa de faire un travail sur les péritonites puerpérales des suites de couches, nous éprouvâmes une certaine appréhension, malgré le grand intérêt que nous apportions à l'étude de ce sujet.

Les péritonites puerpérales sont rares, en effet, et notre crainte était de nous trouver dans l'obligation d'accumuler des notes bibliographiques et de faire un travail de compilation plutôt que basé sur des observations cliniques.

Ce fait ne s'est pas vérifié. Pendant les deux derniers mois de l'année 1928, en effet, s'est manifestée une véritable « épidémie » de péritonites. Elle nous a permis de réunir des éléments, qui nous paraissent avoir quelque valeur. Nous savons par ailleurs que la même recrudescence de ces cas s'est produite dans les différentes maternités de Paris à la même période de l'année.

Nous apportons ici plus de 30 observations. Sur ce nombre, 11 nous sont personnelles, 9 autres, communiquées par M. le Dr CHOME, ont été recueillies dans le même service depuis plusieurs années. Elles forment avec les nôtres un

groupe homogène de 20 observations concernant des malades suivies et traitées dans les mêmes conditions. C'est plus particulièrement sur l'analyse de ces 20 cas que nous baserons cette étude.

Toutefois, si la documentation se rapportant à des malades que l'on n'a ni vues ni suivies peut donner lieu à des erreurs d'interprétation, nous tiendrons compte pour certaines déductions des 13 observations de diverses origines qui, confirmant nos constatations personnelles, nous ont été utiles.

Nous tenons à remercier vivement ceux qui ont bien voulu nous les communiquer, en particulier M. le professeur agrégé GUÉNIOT et M. le Dr CHOME.

Nous tenons d'autre part à assurer de notre gratitude M. le professeur JEANNIN, M. le professeur BRINDEAU, et M. le Dr DEVRAIGNE, dont les avis éminents et les conseils éclairés nous ont été précieux pendant le temps où nous avons été leur élève; qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

II. — DÉLIMITATION DU SUJET

Pour la clarté de l'exposition nous citerons de suite quatre observations types, qui nous permettront de séparer parmi les formes de péritonites celles que nous étudierons spécialement.

OBSERVATION I

(Observation personnelle).

M^{me} S..., 19 ans, sans profession. Secondipare. A eu ses dernières règles le 1^{er} février 1927. Sa première grossesse a eu lieu en 1923, et s'est terminée normalement par la naissance d'une fille vivante pesant 3.450 grammes. Suites de couches normales.

Accouchement. — Elle accouche à terme le 18 novembre 1927, et de la façon la plus naturelle qui soit, d'un garçon pesant 3.950 grammes. Délivrance naturelle et complète pesant 650 gr.

Suites de couches. — *Dans la soirée.*

L'état général est mauvais, la température est à 40°8, le pouls instable, oscille entre 120 et 140 à la minute. La malade présente un grand frisson.

Localement, elle se plaint de douleurs au niveau de l'utérus. Cette douleur est réveillée par la palpation. Il n'existe pas de contracture abdominale, mais une simple défense, surtout du côté gauche.

Les culs-de-sacs sont libres, non douloureux.

Premier jour : Etat général toujours mauvais. Pas de contracture abdominale, défense légère de la paroi à gauche.

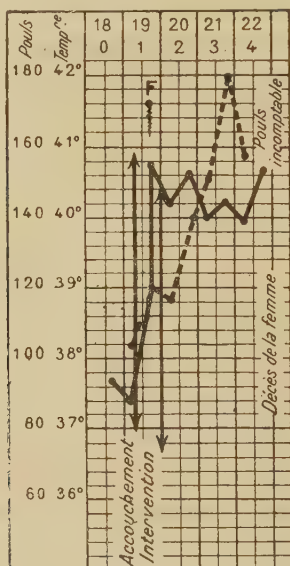
Intervention. — *Laparotomie sous-ombilicale.*

Dès l'ouverture du ventre, il s'écoule une grande quantité de liquide louche. L'utérus est de teinte pâle. Il existe un œdème important au niveau du segment inférieur. Pas de fausses membranes.

Hystérectomie subtotale.

Drain vaginal et Mikulicz abdominal.

Fermeture de la paroi en un plan, aux fils de bronze.



Suites opératoires :

Premier jour : Pas d'amélioration notable. Température 40°2, pouls 118, respirations 32, la malade reçoit 500 centimètres cubes de sérum glucosé, 5 centimètres cubes d'huile camphrée toutes les cinq heures et XXX gouttes de digitaline dans la journée.

Deuxième jour : Même état, même thérapeutique, sauf en ce qui concerne la digitaline dont elle ne reçoit que X gouttes.

Troisième jour : Etat général de plus en plus mauvais. La malade présente un vomissement, le premier depuis son accouchement. Elle meurt à 16 h. 1/2.

Une hémoculture faite au moment de l'intervention avait décelé la présence de streptocoques.

L'examen direct sur lame du liquide péritonéal avait montré qu'il s'agissait d'une culture pure de streptocoques.

Antécédents. — Deux jours avant son accouchement, cette femme avait présenté une angine encore en évolution au moment de son travail. La culture du mucus pharyngé avait montré qu'il s'agissait d'une angine à streptocoques.

Examen anatomique des pièces. — Utérus et annexes sains, macroscopiquement. Il existe simplement un œdème du tissu sous-péritonéal s'étendant dans les ligaments larges. L'utérus ouvert ne présentait aucun débris placentaire. Endomètre d'aspect normal. Examen histologique négatif.

OBSERVATION II

(Observation personnelle).

M^{me} F. Q..., 23 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 24 mars 1927. Evolution normale de la grossesse.

Accouchement. — Elle accouche chez une sage-femme agréée de l'hôpital le 29 décembre, accouchement naturel, délivrance naturelle et complète.

Suites de couches. — Le 7^e jour après son accouchement, la sage-femme la ramène dans le service de l'isolement de la Pitié parce qu'elle présentait des vomissements depuis trois jours.

D'après les dires de la sage-femme, cette malade était restée apyrétique jusqu'au moment de son entrée dans le service où sa température s'élevait cependant à 40°. Il est permis d'accepter avec une certaine réserve cette affirmation, étant donné les symptômes que présentait cette femme à son arrivée à l'hôpital.

Examen d'entrée. — Etat général mauvais. Faciès congestionné, langue sèche et rôtie, respiration rapide. Pouls 140.

Localement, il existe une douleur abdominale légère spontanément, mais réveillée par la palpation. Cette douleur est généra-

lisée avec exacerbation au creux épigastrique. Il n'y a pas de contracture, mais une légère défense de la paroi.

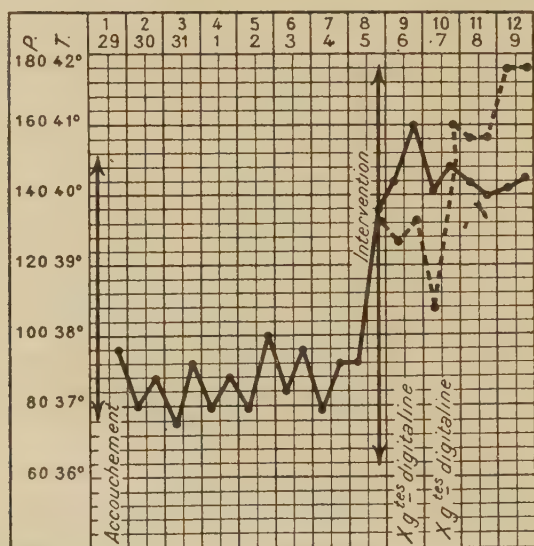
Au toucher, le col est ouvert, l'utérus est de volume normal pour l'époque des suites de couches, pas spécialement douloureux.

Par ailleurs, la femme présente une diarrhée abondante.

Devant cet état, on décide d'intervenir.

Intervention. — *Laparotomie sous-ombilicale.* Grande quantité de pus liquide dans l'abdomen.

Exsudat pseudo-membraneux, abondant, sur les anses intestina-



les et sur les faces antérieure et postérieure de l'utérus. Cet exsudat n'est pas adhérent, il recouvre simplement les anses qui sont rouge écarlate comme dépouillées de la séreuse. Il existe une infiltration de la base des ligaments larges qui est considérable et s'étend au tissu cellulaire sous-péritonéal de tout le petit bassin.

Hystérectomie subtotale.

Drain vaginal.

Mikulicz abdominal.

Fermeture en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires :

Les deux premiers jours : l'état général reste relativement bon. Le faciès surtout garde un aspect voisin de la normale. Progressivement, il s'altère, prend nettement l'aspect péritonéal seulement vers la fin du troisième jour et la femme meurt le quatrième jour c'est-à-dire douze jours après son accouchement, la température étant à 40°3 le pouls à 172.

Une hémoculture au moment de l'intervention est restée négative.

Le liquide péritonéal était une culture pure de streptocoques, le pus prélevé dans les vaisseaux lymphatiques para-utérins montrait, à l'examen direct, du streptocoque.

Examen anatomique des pièces. — Utérus gros, infiltré, avec traînées de lymphangite suppurée para-utérine. A la coupe, on remarque une quantité de petits abcès miliaires. Cavité vide.

Ovaires en voie de suppuration.

OBSERVATION III

(Observation personnelle recueillie dans le service de
M. le Dr DEVRAIGNE).

M^{me} Z..., 36 ans, sextipare. Est envoyée dans le service de la maternité le 7 avril 1926 par le médecin qui l'assistait au cours de son travail. Ce dernier fournit dans une courte observation les renseignements suivants : « le début du travail remonte à plus de vingt-quatre heures, la poche des eaux est rompue dès le début du travail. La tête ne descendant point on a essayé successivement quatre applications de forceps qui sont restées infructueuses. Au cours de la dernière application, il est possible qu'une lésion vaginale se soit produite au niveau du cul-de-sac postérieur. »

Examen d'entrée :

Tête d'aplomb.

Dos à droite.

Bruits du cœur non perçus.

Au toucher : dilatation grande paume, bosse séro-sanguine volumineuse.

En résumé : O. I. D. P. mal fléchie, avec enfant mort.

Une embryotomie céphalique est décidée :

Basiotripsie facile, on extrait un fœtus du sexe masculin.

En pratiquant la délivrance artificielle, on se rend compte qu'il existe une large brèche dans le cul-de-sac postérieur par laquelle les anses intestinales font hernie. On place immédiatement un tamponnement intra-utérin, après avoir repéré l'orifice cervical.

Après cette intervention, l'état général est très mauvais, la malade a des vomissements, le faciès s'altère, le pouls est extrêmement rapide, aussi décide-t-on de remonter l'état général par des injections de toni-cardiaques et de sérum.

Cette médication agit effectivement, mais les signes locaux persistant, on décide d'intervenir par voie haute :

Intervention. — *Laparotomie* :

Liquide sanglant et fétide dans l'abdomen. Il existe, en arrière de l'utérus, plusieurs portions d'intestin complètement sphacélées. Le mésentère est également sphacélé et désinséré sur une longueur d'au moins 25 centimètres. D'après la disposition des anses, on se rend compte que toute une portion d'intestin a dû être prise entre la tête fœtale et le promontoire au moment des applications de forceps sur la tête restée au détroit supérieur.

On repère une anse intestinale saine que l'on isole et on tamponne avec un Mikulicz.

Suites opératoires :

Décès de la malade dans les heures qui suivent.

OBSERVATION IV

(Observation personnelle).

M^{lle} F..., 16 ans. Entre à l'isolement de la Pitié le 7 décembre 1927. Cette malade ayant présenté des vomissements alimentaires en rapport avec une indigestion et se croyant enceinte, reçut une

injection intra-utérine de vinaigre aux fins d'avortement, deux jours avant son admission.

A l'examen, elle se plaint de douleurs abdominales généralisées. Le ventre est dur comme du bois, la respiration abdominale abolie, les vomissements persistent. La température est aux environs de 40, le pouls à 130. Le faciès grippé.

Au toucher, l'utérus est mobile et douloureux.

Intervention. — *Laparotomie sous-ombilicale.*

Il existe une quantité moyenne de pus dans le bas-ventre. On hésite un moment avant de prendre la décision de faire un simple drainage ou une hystérectomie. Les trompes étant gorgées de pus et la pression sur celles-ci faisant sourdre du pus par le pavillon, on se résigne à cette dernière opération à contre-cœur, étant donné l'âge de la malade.

Hystérectomie subtotale, drain vaginal. Mikulicz abdominal, fermeture de la paroi en un plan.

Suites opératoires :

Guérison, malade sortie un mois après l'intervention sans avoir présenté de complications.

Voici donc quatre observations de péritonites, aussi peu superposables qu'il est possible.

Les deux premières se rapportent à des péritonites ayant apparu spontanément après un accouchement normal. Ce sont des péritonites puerpérales *post-partum* par « propagation ».

La troisième, consécutive à la déchirure d'un cul-de-sac vaginal et au traumatisme des anses intestinales, est une péritonite par « effraction » et inoculation directe de la cavité péritonéale. C'est une péritonite traumatique chez une puerpérale.

La quatrième observation se rapporte à une manœuvre abortive extrêmement banale, la malade a guéri.

Nous pourrions citer encore des observations de périto-

nites post-opératoires chez des femmes à terme, et d'autres dont la cause est indépendante de la puerpéralité. Nous nous réservons de parler de ces dernières variétés au chapitre des formes cliniques. Nous aurons surtout en vue, au cours de ce travail, l'étude des péritonites puerpérales *post-partum* apparaissant spontanément, et dont le type est représenté par les deux premières observations.

III. — HISTORIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les péritonites puerpérales ont certainement existé de tout temps. Leur histoire, d'ailleurs, ne saurait être séparée de celle de l'infection puerpérale. Or, nous savons combien ce sujet a passionné les accoucheurs, surtout depuis le début du XVIII^e siècle. Son étude reste encore une des plus importantes questions à l'ordre du jour (*Congrès de Québec, 1928*).

Toutefois, il est un fait remarquable qui frappe lorsqu'on lit les différents ouvrages ayant trait aux maladies puerpérales, c'est que la péritonite, forme particulière de l'infection puerpérale, a été considérée, suivant les époques, avec une importance des plus variables quant à sa fréquence et à sa gravité.

Deux grandes périodes, en effet, peuvent être distinguées dans l'histoire de l'infection puerpérale en général :

L'une, anté-pasteurienne, qui s'est terminée avec les découvertes de Pasteur. On pourrait l'appeler période anatomo-clinique, parce que les auteurs de cette époque ne possédaient comme moyens d'investigation que les données de l'anatomie pathologique qu'ils essayaient tant bien que mal de faire cadrer avec celles de la clinique.

L'autre, post-pasteurienne, dont le début remonte à 1889 et s'étend jusqu'à nos jours. Pendant celle-ci, aux données de l'anatomie pathologique et de la clinique, se sont ajoutés de nombreux moyens d'étude avec la bactériologie, la physiologie pathologique et les nouveaux procédés de laboratoire inexistants autrefois.

A première vue, on pourrait croire que les péritonites puerpérales n'ont été particulièrement étudiées qu'au cours de cette dernière période. Par analogie avec les péritonites non puerpérales, l'étude détaillée et la classification de celles-ci ne constituent-elles pas une des acquisitions récentes de la chirurgie moderne ? La mise au point de leur histoire clinique, de leur traitement, remonte, en fait, à quelques années ; et il faut bien reconnaître que les nombreux travaux auxquels elles ont donné lieu ont abouti à des résultats fort brillants comparés à ceux que l'on enregistrait autrefois.

Or, il est un fait assez curieux, c'est que les anciens auteurs ont presque tous mentionné la péritonite post-partum dans leurs écrits alors qu'ils ne voyaient, dans l'infection puerpérale, qu'une entité morbide de nature épidémique.

Ces mentions, il est vrai, n'ont pas toujours été intentionnelles. C'est à la lecture de leurs observations, et grâce aux notions que nous possédons aujourd'hui, qu'on reconnaît l'évolution du syndrome péritonéal en dépit de l'interprétation personnelle qu'ils lui donnaient.

Cette interprétation, en effet, échappait à la plupart d'entre eux. Pour ne citer que quelques exemples, n'ont-ils pas considéré la péritonite comme la cause de l'infection puerpérale ? nous savons aujourd'hui qu'elle en est, au contraire, un des plus redoutables effets. N'ont-ils pas dit que la péritonite était la conséquence de **déviations laiteuses** ? n'ont-ils pas échafaudé pour expliquer la pathogénie de l'infection puerpérale, des théories, des doctrines, toutes reconnues fausses aujourd'hui. Il est donc bien exact que, sur ce sujet au moins, « médecins et accoucheurs se débattaient avant Pasteur dans l'obscurité la plus absolue ».

Quoi qu'il en soit, la minutie scrupuleuse avec laquelle ces cliniciens décrivaient l'évolution des maladies qu'ils observaient et les lésions qu'il leur était donné de constater à l'autopsie, nous aide dans notre travail. Elle nous permet

aujourd'hui d'avoir la certitude de la réalité et de la fréquence des péritonites puerpérales pendant les épidémies qui ont ravagé cette période.

Nous avons trouvé, en lisant leurs travaux, des faits qui nous paraissent tellement devoir être pris en considération pour être rapprochés de ceux qui ont été observés dans la suite, que nous ne pouvons nous empêcher d'en donner une rapide énumération.

PÉRIODE ANTÉ-PASTEURIENNE

Cette période elle-même se trouve divisée en deux étapes par les travaux de BICHAT qui, au début du XIX^e siècle, montra, « que les épanchements trouvés à l'autopsie des cadavres de femmes mortes au cours d'épidémie puerpérale, sont dus à l'inflammation du péritoine et non à la déviation du lait sur le bas-ventre. La péritonite amenant les mêmes résultats chez les femmes qui ne sont pas en couches et même chez les hommes » (*Anat. Gén., t. III, Syst. sér., 1801*).

a) Jusqu'à cette époque, en effet, la notion de la péritonite échappait à la plupart des médecins; et la constatation *post-mortem* d'épanchements blanchâtres dans l'abdomen des femmes mortes pendant les suites de couches avait fait naître plusieurs théories :

1^o Ce fut tout d'abord la théorie des « déviations laiteuses ».

PUZOS (Premier mémoire pour les dépôts laiteux, 1686) « voyait dans toutes les maladies des nouvelles accouchées l'effet de la **dévation du lait**. Il supposait que celui-ci est **attiré vers l'utérus** pendant la grossesse, et vers la mamelle après l'accouchement, mais qu'il peut se porter sur d'autres parties dans lesquelles **il se répand** ».

A. de JUSSIEU, COL. DE VILLARS, et FONTAINE (*Mémoire de*

l'Académie Royale des sciences, 1746) ont observé à Paris, l'un dans la ville, les deux autres à l'Hôtel-Dieu, une épidémie qui sévissait chez les nouvelles accouchées.

Ces auteurs mentionnaient surtout des douleurs abdominales avec **ballonnement du ventre**, les malades mouraient ordinairement du 5^e au 9^e jour. A l'ouverture des cadavres, on trouvait une **sérosité laiteuse** épanchée dans la cavité du bas-ventre et du lait caillé à la surface externe des intestins.

SAUVAGES admettait « une variété de maladies de femmes en couches qu'il appelait « métritis lactée », dépôt laiteux, principalement pour l'abdomen, avec fièvre aiguë, tension, météorisme, douleur de la matrice (1763). »

LIEUTAUD (*Synops. univ. prax. med. pars.*, 1, p. 460, 1765), attirait l'attention sur la suppression des lochies qui était selon lui, l'accident le plus fâcheux qui puisse survenir pendant les couches. Cette suppression était suivie de symptômes graves tels la **distension douloureuse de l'abdomen** entraînant rapidement la mort. A l'ouverture des cadavres, on trouvait dans l'abdomen des **épanchements laiteux ou purulents**.

En 1778, il y eut à Berlin une épidémie de fièvre puerpérale qui d'après le rapport de SELLE, enleva 8 malades sur 20 la première année, et 7 la seconde. « Elle exerça ses ravages pendant un mois et disparut ensuite subitement. Après la mort, on a constamment rencontré sur l'épiploon, le **péritoine** et dans les interstices des circonvolutions intestinales, une bien plus grande quantité de **matières purulentes** que les endroits enflammés ou gangrenés n'auraient pu en fournir, ce qui, selon SELLE, ne laisse aucun doute sur la réalité d'une métastase laiteuse. »

DOUCET, en 1782, fixa l'attention sur une maladie qui sévissait avec fureur à Paris contre les femmes en couches. Elle s'était manifestée à différentes époques, et régnait presque toujours épidémiquement depuis 1774.

« Le début se faisait brusquement au 2 ou 3^e jour par un frisson plus ou moins violent, vomissements de matières vertes ou jaunes, météorisme et sensibilité du ventre, visage décoloré, **diarrhée**, accélération du pouls, mort survenant vers la fin du 3^e jour ou au commencement du 4^e.

Quel que fût le traitement mis en usage, toujours il était impuissant et la mort frappait **toutes les malades, sans exception.**

Après la mort, DOULCET trouvait toujours dans la cavité du bas-ventre un épanchement bien visiblement de **nature laiteuse**, c'est-à-dire : composé d'environ *deux ou trois pintes de petit lait* et de gros morceaux de **lait caillé** pour l'ordinaire fort blanc et dont une grande quantité était collée à la surface externe des intestins, les parties solides du bas-ventre étaient **plus ou moins altérées**, *la matrice absolument saine.* »

2^e D'autres auteurs, établissant une relation de cause à effet, inverse de la réalité considéraient les épanchements abdominaux constatés à l'autopsie comme étant à l'origine de l'infection puerpérale, et contribuèrent à l'élaboration de la doctrine de la péritonite à l'étiologie de cette affection.

MEAD regardait la fièvre puerpérale comme une inflammation des épiploons. Il aurait constamment trouvé, dans les nombreuses autopsies qu'il a faites de femmes mortes de cette maladie « la **matrice saine** et des épanchements de **matières fétides** dans l'abdomen. » (1742).

HULME (A treat on the puerp. feaver, 1772) publie un traité dans lequel il avance que « l'inflammation de l'épiploon et des intestins est la cause essentielle de la fièvre puerpérale. A l'autopsie, voici ce qu'il trouvait dans le ventre :

Liquide mêlé **de pus concret** et épiploon enflammé, intestins collés ensemble par une matière épaisse et gluante, **matrice saine.**

WILL HUNTER (*Médical Comment Edim.* T. III, 1776) développait cette thèse que non seulement l'inflammation du péritoine est la cause de la fièvre puerpérale, mais que si l'on trouve quelquefois à la suite de cette maladie, d'autres viscères également phlogosés, il faut attribuer ce fait à leur contiguïté avec la membrane péritonéale, **siège primitif de la phlegmasie**.

JOHNSTON (*Thèse d'Edimbourg*. Dissert de T. P, 1779) attribuait la fièvre puerpérale à l'inflammation du péritoine. WALTER adoptait l'opinion de HUNTER (*De Morb péritonœi et apopl.* 1783).

KRUIKS HANK s'exprimait ainsi en 1787 : « Les phénomènes qu'on observe dans le bas-ventre sont propres à l'inflammation du péritoine. » PINEL, dans la 2^e édition de sa *Nosographie philosophique* professe que la fièvre puerpérale consiste dans une affection locale primitive, dont le siège est le péritoine (1803).

3^o D'autres, enfin, faisant abstraction des doctrines et des théories, mentionnent des symptômes et des constatations anatomiques que nous pouvons interpréter aujourd'hui comme relevant manifestement de la péritonite.

PONTEAU vit en 1750 à l'Hôtel Dieu de Lyon, « une maladie qui se déclarait du 3^e au 4^e jour après l'accouchement, qui s'annonçait par des coliques des plus violentes sans aucun autre symptôme avant-coureur. A ces coliques, se joignaient une **diarrhée abondante** et une **tension considérable de l'abdomen**. La mort survenait promptement ou bien il se formait des abcès très étendus qui faisaient toujours succomber les malades, mais plus tard.

A l'ouverture des cadavres, il existait plusieurs zones de **suppuration putride** et des **adhérences** entre les viscères, l'épiploon et le feuillet du péritoine qui tapisse les muscles abdominaux. »

DELAMOTTE (Traité des accouchements, 1765) rapporte « qu'une maladie épidémique enleva à Rouen et à Caen presque toutes les femmes en couches, même celles dont le travail avait été le plus heureux. Il survenait **une diarrhée avec tension et douleurs du ventre**, une fièvre qui augmentait rapidement, les remèdes **restant inefficaces**. »

FAUKEN donne la relation d'une épidémie qui régna à Vienne en 1771 et qui fut très meurtrière.

« Après l'accouchement, les douleurs abdominales apparaissent. Il y avait suppression des lochies, **diarrhée**, température, soif. Du 3^e au 4^e jour, l'abdomen se **météorisait**, et les malades mouraient du 7^e au 8^e jour.

À l'ouverture des cadavres, on trouvait les intestins enveloppés d'une **fausse membrane**, plusieurs viscères portant des traces d'inflammation. »

STORCK avait observé en 1770 à l'hôpital de Vienne une maladie semblable.

LEAKE (Pract. observ. on the child-bed fever, 1781) a vu régner épidémiquement la fièvre puerpérale à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres.

« Il trouva toujours, à l'ouverture des cadavres, l'épiploon enflammé et détruit en grande partie par la suppuration ou par la gangrène ; la cavité abdominale contenant **un liquide séro-purulent** et une **matière blanche** due à la suppuration, les parties environnantes souvent phlogosées, l'**utérus ordinairement sain**.

Cette maladie se déclarait du 2^e au 3^e jour par un frisson violent suivi de céphalée, nausées, vomissements bilieux, pouls rapide, soif intense, **diarrhée**, douleurs et tension du ventre. Les selles d'abord jaunes, muqueuses, puis noires et fétides ; les vomissements aqueux, porracés, noirâtres, ballonnement considérable de l'abdomen, douleurs propagées jusqu'à l'ombilic et l'estomac, faciès altéré, mort du 5^e au 11^e jour ».

JOHN KILARKE a donné la description très détaillée d'une épidémie qui régna en 1787 à l'hôpital général des femmes en couches de Londres.

« La maladie débutait le 2^e ou 5^e jour qui suit l'accouchement, parfois même **immédiatement après**. L'auteur note surtout l'altération du faciès qui prend un **aspect cadavérique**, l'**accélération du pouls** qui est progressive, celui-ci devenant irrégulier, intermittent, faible, puis, presque imperceptible. En même temps, tuméfaction générale du bas-ventre qui est bientôt le siège de vives douleurs. Au 2^e degré, **diarrhée** souvent excessive, gonflement considérable de l'abdomen, vomissements très opiniâtres de matières vertes, puis noires, fétides.

Rapidité extrême de la marche de la maladie. **Mort vers le 3^e jour**, quelquefois le 8^e au plus tard.

A l'autopsie, l'abdomen contenait plusieurs pintes d'un **liquide séreux**, intestins recouverts d'une substance solide, peu adhérente, semblable à de la lymphe coagulée. »

b) Du début du XIX siècle jusqu'à 1889, ce sont principalement HERVIEUX (1870) et SIREDEY (1874) qui, dans leurs traités respectifs des maladies puerpérales, consacrerent un chapitre très important à l'étude de la péritonite.

HERVIEUX décrit surtout les différentes formes en ce qui concerne leur allure clinique.

SIREDEY étudie le mode de propagation de l'infection puerpérale, et reconnaît à l'étiologie de la péritonite le processus lymphatique.

Avant ceux-ci, des travaux sur la lymphangite para-utérine avaient fait s'ébaucher des conceptions pathogéniques. Nous devons citer :

VELPEAU (*Arch. de Médec.* 1824)

DANYAU (*Th. de Paris*, 1824) et surtout TONNELLÉ (1830) à qui l'on doit la première description complète de la lymphangite.

Ces conceptions se précisèrent au moment où CRUVEILHIER et NONNAT (1830), BOTREL (1845) et surtout LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (1870), soutinrent que l'infection puerpérale était secondaire à la lymphangite.

N'est-il pas frappant de voir combien, jusqu'à cette époque, les accoucheurs attachaient d'importance à l'allure épidémique d'une infection dans laquelle la péritonite était évidente?

Notons, en passant, certains symptômes fréquemment constatés et fidèlement enregistrés, tels que : la diarrhée, le météorisme abdominal, l'accélération du pouls, s'opposant à la rareté des vomissements.

Notons également les descriptions d'évolution avec début précoce et mort fatale, et insistons sur ce fait que, souvent, malgré la présence d'un épanchement constaté à l'autopsie, « la matrice reste saine ».

De tous ces travaux, il semble résulter :

1° Que la péritonite était extrêmement fréquente aux cours des épidémies de fièvre puerpérale.

2° Qu'elle ne semblait pas forcément relever de l'angioleucite, celle-ci ayant été souvent absente alors que la péritonite se trouvait confirmée.

PÉRIODE POST-PASTEURIENNE

C'est alors que vint PASTEUR avec la découverte du streptocoque. La bactériologie et de nouvelles méthodes de laboratoire furent autant de moyens de recherches qui s'associèrent utilement à la clinique. Malgré cela, il semble que les accoucheurs aient persisté pendant un certain temps, à considérer l'infection puerpérale comme une entité morbide.

HERVIEUX pourtant avait déjà écrit en 1870 : « Nous ne sommes plus à l'époque où l'on était impuissant à distinguer

la péritonite de la phlébite utérine, et celle-ci d'une suppuration pelvienne, etc... et où par conséquent on était tout heureux de posséder un mot comme celui de « Fièvre Puerpérale » pour masquer son ignorance. »

Or si l'étude des péritonites *post-abortum* a été la source d'innombrables publications, il n'en est certainement pas de même en ce qui concerne les formes *post-partum*.

Celles-ci ne semblent pas avoir suscité chez les accoucheurs l'intérêt que les chirurgiens ont apporté à l'étude et à la mise au point des formes apparaissant comme complications de l'avortement.

Il n'est d'ailleurs pas extraordinaire qu'il en ait été ainsi. Depuis PASTEUR, en effet, on a vu les épidémies puerpérales décroître dans une telle proportion, qu'on peut les considérer actuellement comme presque entièrement disparues. Au contraire, les avortements sont toujours aussi fréquents, sinon davantage, et les observations de leurs complications sont évidemment en plus grand nombre que celles se rapportant aux péritonites *post-partum*.

Nous ne donnerons pas ici l'analyse des ouvrages se rattachant à cette dernière question qui, seule, nous intéresse et ceci, pour l'excellente raison que nous aurons à y revenir chemin faisant.

Disons seulement que cette importante question a fait l'objet de rapports à différents Congrès, et a été discutée à diverses reprises aussi bien par les chirurgiens que par les accoucheurs.

Citons en particulier :

La communication de BOUILLY au Congrès de Chirurgie en 1889; les travaux de TARNIER (1894); les rapports de MM. TUFFIER et LÉOPOLD au Congrès de Rome en 1899; les importantes discussions qui eurent lieu à la Société d'Obstétrique en 1901 et 1903, et auxquelles prirent part MM. JEANIN, DEMELIN, TISSIER, BRINDEAU, PICQUÉ, REYNIER; les deux

rapports du Congrès de Chirurgie de 1911 sur le traitement des péritonites aiguës. Enfin, tout récemment, les travaux des Congrès de 1921 (Madrid), de 1923 (Strasbourg) ; les diverses communications et ouvrages didactiques de MM. JEANNIN, BRINDEAU, DEVRAIGNE, METZGER, CHOMÉ, PORTES, J.-L. FAURE, LECÈNE.

IV. — FRÉQUENCE

Rien n'est plus difficile que de se faire une idée nette de la fréquence des variétés de péritonites *post-partum* que nous étudions.

Comme on l'a vu par ce qui a précédé, il semble qu'elles aient été très fréquentes autrefois au moment des épidémies d'infection puerpérale. MAYGRIER, en 1883, les mettait au premier rang des formes d'épidémies puerpérales qui décimaient alors les services hospitaliers : sur soixante épidémies relatées, vingt fois les accidents péritonéaux dominaient la scène.

Depuis l'avènement de l'ère antiseptique, on a vu cette fréquence diminuer dans de grandes proportions. L'avis de tous est unanime en ce qui concerne la différence entre les deux périodes.

Nous avons cherché à nous faire une idée de la moyenne observée par d'autres que nous dans ces dernières années, à la suite d'une enquête que nous avons faite dans les maternités de province et celles que nous connaissons en Allemagne.

Dans l'ensemble, nos correspondants s'accordent pour affirmer la rareté de la péritonite, mais il ne nous citent pas de chiffres (sauf M. KELLER de Strasbourg, 7 cas sur 3768 accouchements et M. BATISWEILER de Hambourg, 12 cas sur 14.988 accouchements) et ne nous donnent que leur impression personnelle.

L'un d'entre eux affirme, de la manière la plus absolue, que depuis trente-cinq ans « aucune péritonite *post-partum*

n'a été observée dans le service » dont il a la direction aujourd'hui.

Nous admettons bien volontiers la rareté relative des péritonites *post-partum*, mais nous n'acceptons qu'avec une certaine réserve l'absolutisme de notre dernier correspondant et voici pourquoi :

S'il est un diagnostic qui présente certaines difficultés, c'est bien celui de la péritonite pendant les suites de couches.

C'est là un fait reconnu depuis longtemps. Déjà, en 1900, M. BAR insistait sur « certaines formes peu bruyantes de péritonites qui ne sont reconnues qu'à l'autopsie ».

MM. BRINDEAU et LEQUEUX publient en 1903 une observation de péritonite fruste. Ces auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic et sur l'absence des signes habituels de la péritonite.

M. DEVRAIGNE écrit : « Il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic de péritonite puerpérale ».

LAULAIGNE, DOUAY, MORGENSTERN, sont du même avis. Ce dernier affirme que la « péritonite puerpérale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. On n'en pose pas toujours le diagnostic parce que les signes classiques de la péritonite font souvent défaut. »

M. JEANNIN insiste sur « une forme silencieuse de péritonite dans laquelle tout signe local fait défaut, il n'y a ni douleur, ni ballonnement du ventre, ni vomissements, ni température, le diagnostic de péritonite n'est alors qu'une trouvaille d'autopsie. »

ROBIN insiste également sur « l'aspect bâtarde de certaines formes de péritonites pour lesquelles le diagnostic est difficile et qui surprennent par l'intensité des lésions constatées à l'autopsie. »

MM. GUENIOT, KELLER, CHOME nous communiquent enfin un certain nombre d'observations de péritonites dont le diagnostic n'a été fait qu'à l'examen anatomique *post-mortem* (Obs. 16, 20, 21, 22).

Si l'on veut bien se rappeler les difficultés d'ordre administratif qui naissent dans nos hôpitaux lorsqu'on désire un examen anatomique, on se rendra compte qu'il n'est pas invraisemblable que ce dernier argument modifie, dans une proportion sensible, les résultats des statistiques.

Elles-mêmes sont rares. Voici l'une d'entre elles, publiée en 1925 par le *Comitee of the North of England obstetrical and Gynaecological Society on puerpéral blood infection*.

Pour 49 femmes mortes d'infection puerpérale chez lesquelles on a pratiqué l'autopsie :

12 fois aucune lésion anatomique n'a été constatée.

11 fois, il existait une phlébite utéro-pelvienne ;

3 fois, des lésions pulmonaires.

23 fois, des lésions de péritonite.

Ce qui donne une proportion de 46, 9 % de péritonite dans les cas mortels.

Cette statistique donne le pourcentage des péritonites par rapport aux cas mortels d'infection puerpérale en général. Il semble que cette proportion ne soit pas tellement faible. Elle se rapproche des résultats obtenus par LATZKO relevant en 1909, 231 cas de mort sur 700 infections puerpérales sérieuses. Cet auteur estimait, à cette époque, que plus de la moitié de ces décès étaient dus à la péritonite.

Pour nous faire une idée de la fréquence des péritonites par rapport au nombre d'accouchements, reportons ce taux de 46, 9 % aux chiffres de mortalité par infection puerpérale en général :

Avant l'ère antiseptique (année 1858 à 1869) la mortalité s'élevait à 9, 3 %.

Dès l'apparition des idées de Pasteur (années 1882 à 1889) la mortalité s'est abaissée à 1, 1 %.

Actuellement, elle serait 0,15 à 0,50 % soit 1 à 5 décès sur mille accouchements.

En tenant compte du pourcentage ci-dessus on obtiendrait donc un chiffre allant de 1 à 2 péritonites sur mille accouchements.

Quelle est la valeur de ce chiffre ? Pour nous il représente une indication assez vague, une moyenne établie sur un certain nombre de cas et de laquelle nous ne prétendons tirer aucune conclusion. Disons, cependant, que en tant que résultat basé sur des constatations anatomiques il présente à nos yeux une valeur plus tangible que s'il était basé sur des constatations cliniques, ceci pour les raisons que nous avons exposées plus haut.

Au début de l'année 1927, M. le professeur JEANNIN, dans une leçon qu'il fit au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, exposa avec une minutie de détails nulle part trouvée ailleurs, une statistique des exercices 1925 et 1926, basée uniquement sur les observations qu'il a pu recueillir dans l'important service dont il a la direction à l'hôpital de la Pitié.

Nous avons repris les éléments de cette statistique en y ajoutant les cas que nous avons personnellement enregistrés durant l'année 1927, année pendant laquelle nous eûmes l'honneur d'exercer nos fonctions dans ce service.

Nous donnons ci-dessous cette statistique, mais auparavant, disons comment elle a été établie :

Dans le service de l'isolement de la Maternité de la Pitié, le recrutement des malades se fait de trois manières :

1° Certaines femmes accouchées à terme dans le service de la maternité ou chez les sages-femmes agréées, peuvent être ultérieurement admises à l'isolement pour infection ;

2° D'autres y sont admises à la suite d'infection *post-abortionum* ;

3° D'autres enfin, dont l'accouchement ou l'avortement s'est passé en dehors de l'hôpital, y sont admises pendant leurs suites de couches.

Il est évident que si l'on compte le nombre de péritonites par rapport à l'ensemble de ces trois catégories, on obtient un nombre faussé par là même que chacune de ces malades se présente dans des conditions différentes. C'est pourquoi les chiffres que nous donnons ci-dessous ne se rapportent qu'aux cas relevant de la première catégorie, à l'exclusion, par conséquent, des péritonites *post-abortionum* et de celles survenant chez les femmes dont l'accouchement s'est fait en dehors du service.

Nous envisagerons successivement la fréquence des péritonites :

- 1° Par rapport à la totalité des accouchements;
- 2° Par rapport au nombre d'infectées puerpérales;
- 3° Par rapport aux cas mortels, quelle que soit la cause du décès.

I. — Fréquence des cas de péritonite par rapport à la totalité des accouchements.

(Service intérieur et sages-femmes agréées).

Pendant les années 1925, 1926, et 1927, 10.245 femmes sont accouchées, soit dans le Service, soit chez les sages-femmes agréées de l'hôpital (à l'exclusion des avortements).

Pendant cette période, 14 péritonites *post-partum* ont été observées, soit une péritonite sur 731 accouchements.

Ce nombre représente une moyenne pour les trois années, il se rapproche sensiblement de celui que nous avons cité plus haut.

Si nous établissons maintenant la fréquence respective

pour chacune des trois années, nous obtenons les chiffres suivants :

Année 1925 : Nombre d'accouchements : 3.089
— Nombre de péritonites : zéro
 Soit zéro sur 3.089 accouchements.

Année 1926 : Nombre d'accouchements : 3.456
— Nombre de péritonites : 2
 Soit 1 sur 1728 accouchements.

Année 1927 : Nombre d'accouchements : 3.700
— Nombre de péritonites : 12
 Soit 1 sur 308 accouchements.

Ainsi donc, il se trouve une grande différence dans la fréquence suivant l'époque pendant laquelle les observations ont été recueillies.

Mais en serrant la question de plus près, on obtient des chiffres plus éloquents encore : c'est ainsi que sur les 12 cas recueillis en 1927, six ont été observés pendant les mois de novembre et décembre au cours desquels il n'y eut que 592 accouchements, ce qui donne une proportion de *une péritonite sur 99 accouchements*.

Cette recrudescence des cas de péritonite pendant cette période nous a frappé, et nous avons vu plus haut quelle a été un des principaux facteurs nous incitant à entreprendre un travail sur ce sujet. Elle nous a paru se présenter avec un caractère nettement épidémique, et ne peut-on rapprocher déjà cette constatation de celles faites par les anciens auteurs, qui attribuaient à l'infection puerpérale un génie épidémique, tandis qu'ils constataient si fréquemment des lésions de péritonites à l'autopsie de leurs malades.

**II. — Fréquence des cas de péritonite
par rapport au nombre d'infectées utérines
hospitalisées dans le Service de l'Isolement.**

*(Malades accouchées dans le service, chez les
sages-femmes agréées, en ville).*

Année 1925. 105 infectées. Parmi celles-ci, ont été observées :

14 septicémies;
1 phlébite suppurée;
3 péritonites.

Année 1926 : 74 infectées;

10 septicémies;
6 phlébites suppurées;
7 péritonites.

Année 1927 : 197 infectées;

7 septicémies;
4 phlébites suppurées;
19 péritonites.

d'où il résulte la proportion suivante :

Total des infections : 376;
Total des septicémies : 31;
Total des phlébites suppurées : 11;
Total des péritonites : 29;

Soit : 7, 7 % sur la totalité des infectées.

III. — Fréquence des cas de péritonite par rapport aux formes graves d'infection.

Ces formes représentent 71 cas sur 376 soit environ un cinquième.

Nombre de septicémies : 31 ;

Nombre de phlébites suppurées : 11 ;

Nombre de péritonites : 29 ;

Soit 40, 6 % .

IV. — Par rapport aux seuls cas mortels : quelle qu'en soit la cause.

Année 1926 : 20 morts ;

4 septicémies ;

1 phlébite ;

2 péritonites ;

Soit 10 %.

Année 1927 : 20 décès ;

6 septicémies ;

13 péritonites ;

Soit 65 %.

En résumé, il ressort surtout de notre statistique qu'il est illusoire de se baser sur une moyenne établie pendant une longue période pour avoir une idée précise des risques de péritonite courus par les nouvelles accouchées à un moment donné. La péritonite, en effet, exceptionnellement observée en temps ordinaire, se présente par moments avec l'allure d'une véritable épidémie ; nous verrons plus loin à quelles causes il faut rapporter ces variations de fréquence.

V. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

AGENT PATHOGÈNE

Existe-t-il un germe spécifique de la péritonite puerpérale?

Dans les 11 cas que nous avons personnellement observés, nous avons toujours trouvé le streptocoque à l'état pur. Celui-ci existait dans sa variété « aérobie ». Dans tous les cas où nous avons ensemencé en gélose profonde, la culture a été négative, tandis qu'elle était positive en bouillon pour le même prélèvement. De plus, il s'agit le plus souvent de streptocoques hémolytiques. C'est aussi cette variété que M. KELLER de Strasbourg a constamment rencontrée dans les 7 cas de péritonite dont il nous fait mention.

Si d'ailleurs, dans l'immense majorité des cas, ce streptocoque existe à l'état pur, il faut bien savoir qu'on peut le rencontrer en association. C'est ainsi que M. JEANNIN, sur 11 cas de péritonite puerpérale a trouvé le streptocoque six fois à l'état isolé, et cinq fois associé à d'autres microbes. Parmi ces associations, il faut citer surtout les formes dans lesquelles il y a symbiose aéro-anaérobie. Celles-ci, bien que rares, ont été mentionnées par M. JEANNIN; nous en apportons ici une observation.

En fait, on peut dire que c'est toujours le streptocoque qui est l'agent causal de la péritonite puerpérale vraie. Si l'on peut rencontrer d'autres agents pathogènes à l'examen du liquide péritonéal, ceux-ci sont toujours associés au streptocoque. Nous ne pouvons donc comprendre dans notre cadre, en particulier les péritonites à gonocoques, rares

d'ailleurs dans le *post-partum* ; celles-ci sont le plus souvent consécutives à la rupture d'un pyosalpinx, et n'ont rien à voir avec celles que nous étudions ici.

Modes d'infection (infection autogène, infection hétérogène).

Le streptocoque peut exister à l'état de saprophyte dans l'organisme et acquérir une certaine virulence dans les suites de couches (infection autogène). Il peut, au contraire, être apporté dans l'organisme maternel qui ne l'hébergeait pas auparavant (infection hétérogène).

Si l'on n'admettait autrefois que la seule réalité de ce dernier processus infectieux, il faut reconnaître qu'on est beaucoup revenu de cette conception, et que la notion d'infection autogène est, depuis quelques années, tout à fait confirmée (C'est ce que DOLÉRIS appelait « les infections inévitables » ; MM. BAR, BOULLÉ, CHANTEMESSE, DEMELIN, BRINDEAU, DEVRAIGNE, JEANNIN, CHOMÉ, etc... insistent tous sur cette forme d'infection).

En ce qui concerne les cas figurant à la statistique que nous avons donnée plus haut, à quelle variété d'infection, autogène ou hétérogène faut-il les rapporter?

Pour cela, revenons pour un instant aux éléments de cette statistique :

En 1925 sur 3089 accouchements il n'a été constaté aucun cas de péritonite.

En 1926 sur 3456 accouchements, on enregistre 2 péritonites soit une péritonite sur 1728 accouchements.

En 1927 sur 3700 accouchements, le chiffre des péritonites s'élève à 12, soit une proportion de trois pour mille.

Ainsi donc, dans le même service, dans les mêmes conditions d'asepsie et d'hygiène, avec le même personnel soignant, on a pu enregistrer une modification sensible dans

la proportion des péritonites selon l'année pendant laquelle les observations été recueillies. Bien plus, si, comme nous l'avons déjà dit, on ne considère que les deux derniers mois de l'année 1927, nous voyons cette fréquence, qui était nulle en 1925, s'élever à une péritonite sur 99 accouchements soit une proportion de dix pour mille.

Peut-on attribuer à des fautes de technique la recrudescence des cas d'infection pendant cette période?

Dans le service de La Pitié, les sages-femmes ont l'habitude de faire les accouchements à main nue.

Nous ne pensons pas que cette manière de faire puisse être incriminée dans l'étiologie des cas d'infection que nous avons enregistrés.

En effet, l'emploi des gants, discuté au Congrès de 1923, est loin d'avoir réuni l'unanimité des suffrages, et le rapporteur, lui-même, constate que bien des accoucheurs n'ont observé aucune diminution dans la morbidité puerpérale après leur usage.

De plus il nous sera permis de faire remarquer qu'il est au moins bizarre d'admettre qu'une technique qui s'est révélée absolument anodine pendant un temps prolongé devienne brusquement nocive pendant une courte période pour, fait plus étrange encore, redevenir inoffensive par la suite.

Enfin, dans la majorité des cas qui nous occupent ici, il s'agissait d'accouchements naturels dans lesquels aucune manœuvre intra-utérine n'avait été faite. De plus, abstraction faite de ces cas, on conçoit mal qu'un opérateur intervenant dans un milieu chirurgicalement propre puisse être incriminé d'apporter un streptocoque virulent à une parturiente dont les voies génitales sont loin de réaliser une asepsie parfaite. S'il se produit un échange de streptocoques entre l'un et l'autre il semblerait que ce soit plutôt la parturiente qui en fasse présent à son accoucheur!

Nous ne nous basons là, il est vrai, que sur une simple impression clinique, mais d'autres que nous ont objectivé cette manière de voir en recherchant le streptocoque sur la peau normale.

REMLINGER avait pratiqué cette recherche autrefois. CLÉMENT SIMON et BOUTEILLER ont publié récemment une analyse d'un travail de PHOTINOS sur ce sujet. Cet auteur n'a trouvé le streptocoque que sur la peau de sujets porteurs de lésions cutanées, tels que pytiriasis, acné, folliculites, etc... et surtout chez les gens de laboratoire.

En outre faudrait-il encore déterminer le degré de virulence de ce microbe ; il n'est pas du tout certain qu'on puisse apparenter étroitement celui-ci avec le streptocoque hémolytique, par exemple, si souvent rencontré dans les infections puerpérales.

Nous ne pouvons en réalité conclure d'après ces arguments : nous verrons pourtant plus loin que s'il est parmi nos observations certains cas où l'origine hétérogène était possible, il en est d'autres où l'origine autogène ne pouvait être mise en doute.

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

Il est classique d'admettre que les péritonites, comme toutes les infections puerpérales d'ailleurs, apparaissent le plus souvent à la suite d'accouchements laborieux et prolongés. Indépendamment, en effet, de toute manœuvre obstétricale, l'infection amniotique peut être trouvée à l'étiologie de la péritonite. Celle-ci peut entraîner une infection utérine et para-utérine plus ou moins caractérisée pouvant de proche en proche s'étendre jusqu'à la séreuse.

Dans d'autres cas, le péritoine peut être infecté directement par certaines manœuvres entraînant une solution de

continuité de cette séreuse, telle la perforation du cul-de-sac vaginal ou la désinsertion d'une anse intestinale au cours d'une application de forceps malheureuse (Obs. 3), telle la rupture utérine quelle qu'en soit la cause.

Ces notions sont des plus connues, il nous paraît cependant que ce soient d'autres causes que l'on trouve le plus souvent à l'étiologie des péritonites.

Voici d'ailleurs, parmi nos 20 observations recueillies dans le service, celles, ayant apparu dans ces conditions :

Rupture prématurée des mem-

branes 1 cas : obs. 15

Application de forceps 1 cas : obs. 30

Présentation du siège 3 cas : obs. 6, 20, et 25

Perforation d'un cul-de-sac et

désinsertion d'une anse intes-

tinale 1 cas : obs. 3

Césarienne vaginale 1 cas : obs. 31

Accouchements normaux. . . . 13 cas.

La péritonite, tout en reconnaissant originellement les mêmes causes, peut aussi apparaître effectivement comme la complication d'une infection caractérisée du petit bassin. Il peut s'agir de la généralisation d'une pelvi-péritonite par rupture d'adhérences et épanchement brusque d'une collection suppurée dans la grande cavité; de l'ouverture dans le péritoine d'un thrombus pelvien, d'un pyosalpinx, ou d'un phlegmon du ligament large, ce dernier amenant d'ailleurs plus souvent la péritonite par propagation lymphatique que par effraction.

Nous avons observé ces différentes causes dans les proportions suivantes :

Phlegmon du ligament large . . .	2 cas : obs. 10, et 24
Abcès de l'utérus	2 cas : obs. 28, et 29
Thrombus pelvien	1 cas : obs. 39
Pelvi-péritonite.	1 cas : obs. 23

Enfin la péritonite peut succéder à l'infection sphacélique d'une tumeur utérine ou para-utérine laminée au cours de l'accouchement, tels les fibromes, les kystes de l'ovaire suppurés. Nous pensons avoir prévenu l'apparition d'une péritonite dans un de ces cas ; il s'agissait d'une femme porteuse d'un utérus fibromateux avec un noyau pédiculé dans le Douglas, où nous sommes intervenus dès la moindre élévation de température. M. LAFFONT a signalé d'autre part 2 cas de péritonite par torsion de fibromes pédiculés dans les premiers jours des suites de couches.

Il faut bien savoir cependant que la péritonite peut apparaître à la suite de l'accouchement le plus normal qui soit, sans qu'il y ait eu la moindre manœuvre obstétricale ni les moindres causes de contamination telles que la rupture artificielle de la poche des eaux ou des examens multiples pratiqués dans de mauvaises conditions d'asepsie.

Elle peut alors se manifester dans deux conditions :

1° La parturiente peut présenter des foyers infectieux streptococciques à distance des organes génitaux. Nous avons vu six fois une péritonite apparaître immédiatement après un accouchement normal chez des femmes qui présentaient une angine en évolution (Obs. 1, 5, 6, 8, 17, 32).

2° On peut noter également des cas de péritonites spontanées d'évolution rapide, dans lesquels on n'a pu mettre en évidence des foyers streptococciques. Celles-ci peuvent être

primitives et dépendre d'une infection suraiguë des organes génitaux au niveau desquels la réaction leucocytaire n'a pas le temps de se faire, ou secondaires à une septicémie en évolution. Il semble bien que ces derniers cas soient plus fréquents en période d'épidémie, en particulier d'épidémie grippale comme il ressort des observations faites par M. CHOMÉ pendant l'épidémie de grippe en 1916, et par nous-mêmes pendant les deux derniers mois de l'année 1927.

PATHOGÉNIE DE LA LOCALISATION PÉRITONÉALE

Nous éliminerons, bien entendu, les péritonites dont la pathogénie est évidente, comme celles succédant à une lésion traumatique, perforation d'un cul-de-sac par exemple (Obs. 3) ainsi que celles qui peuvent apparaître à la suite d'une intervention chirurgicale pratiquée sur une femme à terme, telle l'ablation d'un fibrome suppuré au moment du travail, telle une opération césarienne pratiquée dans de mauvaises conditions d'asepsie.

On sait aujourd'hui, à la suite des travaux de SELHEIM en Allemagne, SCHICKELÉ et BRINDEAU en France, que la péritonite apparaissant à la suite d'une opération césarienne est due aux fistules qui s'établissent au niveau des points de suture de la plaie utérine, et font communiquer secondairement la cavité de l'utérus avec la séreuse péritonéale. Le moyen de limiter la production de ces fistules s'est trouvé réalisé par la technique de la césarienne basse, rétro-vésicale, dans laquelle la suture utérine est finalement recouverte par un double feuillet séreux, protégeant complètement la cavité péritonéale contre toute infection éventuelle. L'opération de M. PORTES permet d'autre part d'éviter la péritonite dans les cas nettement défavorables, tout en étant une intervention conservatrice.

Étudions seulement la pathogénie des péritonites par propagation.

A. — Modes de propagation de l'infection.

Comment une infection peut-elle se propager au péritoine ? En nous reportant aux lésions anatomiques que nous avons observées, nous pouvons faire une distinction et réunir en deux groupes principaux nos observations :

Dans une première série de faits (Obs. N° 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16) nous avons constaté, en même temps que les lésions de péritonite proprement dite, des traînées de lymphangite ainsi que des lésions manifestement infectieuses des organes génitaux.

Dans une seconde série d'observations, nous pouvons grouper un certain nombre de péritonites (Obs. 1, 5, 6, 7, 8,) dans lesquelles il n'a pas été possible de retrouver à l'examen macroscopique non plus qu'à l'examen histologique, d'infiltration leucocytaire des parenchymes utérins et ovariens. Dans ces cas, la lymphangite était constamment absente.

a) *Lymphopéritonite*. — En ce qui concerne l'interprétation pathogénique du premier groupe de nos observations, celle-ci nous apparaît extrêmement simple et facile. La lymphangite, en effet, présente un véritable trait d'union entre les lésions d'endométrite et le péritoine. C'est là une interprétation des plus classique, il y a longtemps qu'elle a été mise en lumière par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, SIREDEY, BAR, BRINDEAU, etc...

DELBET, a insisté également sur ce mode de propagation de l'infection par les voies lymphatiques latéro-utérines.

DEMELIN, avec un certain rigorisme, n'admet que ce mode de propagation en ce qui concerne la péritonite.

BELONQUINE, il est vrai, étudiant récemment les différentes

voies suivies par l'infection d'origine génitale publie les résultats suivants : sur 110 observations :

Dans 41 % des cas, l'infection se propageait par la trompe ;

Dans 22 % par les lymphatiques de la paroi utérine ;

Dans 14 % par les lymphatiques du paramètre.

Sans vouloir formuler une opinion sur la propagation par voie tubaire, la propagation par voie lymphatique se ferait tout de même, d'après cet auteur, dans 36 % des cas d'infection puerpérale en général.

C'est d'ailleurs cette fréquence de lymphangite constatée en même temps que l'infection péritonéale qui avait fait donner autrefois par SIREDEY le nom de « Lympho-péritonite » à cette forme anatomique.

Il y a donc schématiquement trois stades successifs dans l'évolution du processus :

Un premier stade d'endométrite.

Un deuxième stade de lymphangite simple.

Un troisième stade de péritonite confirmée.

Ces trois stades répondent à des réalités cliniques, et si l'on veut bien se reporter à nos observations (Obs. 2, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16) on verra que, conformément aux descriptions classiques, cette forme est le plus souvent d'apparition tardive, en général à partir du quatrième jour.

L'endométrite primitive peut être d'origine auto ou hétérogène, peu importe, elle est la lésion initiale mais contingente de la lymphangite.

b) *Septicémie péritonéale*. — Dans le second groupe, qui réunit les observations dans lesquelles on n'a pu mettre en évidence de lésions des organes génitaux, nous pouvons distinguer deux catégories d'observations :

Une première catégorie dans lesquelles les parturientes présentaient nettement des foyers infectieux plus ou moins à distance de la sphère génitale. Telles nos observations con-

cernant les femmes présentant des phénomènes angineux immédiatement avant ou au moment de l'accouchement (Obs. N° 1, 5, 6, 7, 8).

Une seconde catégorie dans lesquelles aucun foyer infectieux n'a été remarqué à l'examen objectif.

Si l'on veut bien se reporter aux cas de la première catégorie, on remarquera que les examens de sang que nous avons pratiqués systématiquement au moment de l'intervention chirurgicale, ont presque tous montré la présence de streptocoques dans le torrent circulatoire.

Il faut donc admettre que, chez ces femmes, le virus a pu être amené par voie sanguine au niveau de la séreuse. Là encore, nous retrouvons trois stades :

Un premier stade d'infection localisée plus ou moins à distance des organes génitaux.

Un deuxième stade de septicémie.

Un troisième stade de péritonite confirmée.

Ici, la septicémie représente le trait d'union nécessaire entre le premier et le troisième stade, mais à l'inverse de la lymphe-péritonite, il faut remarquer que la rapidité de succession des stades, et la durée de l'évolution qui leur est propre, font qu'on peut les observer tous trois simultanément chez la même malade, d'où l'apparition précoce de phénomènes péritonéaux.

Cette conception pathogénique dans laquelle le péritoine est infecté par voie hémotogène est d'ailleurs admise par les médecins pour certaines formes de péritonite.

ACHARD ne l'admet qu'à titre exceptionnel, l'infection du péritoine étant un épiphénomène au cours de la septicémie. Cet auteur ne la mentionne d'ailleurs qu'à propos de la péritonite à pneumocoques.

Mais il semble, en ce qui concerne les infections à streptocoques, que l'infection péritonéale soit beaucoup plus fréquente.

WELLS fut un des premiers à signaler la péritonite à propos des complications de la scarlatine.

CHEURLIN, MOORE, BARCHINT mentionnent cette localisation comme complication de l'érysipèle.

P. BRETON, JAMIN DE SAINT-JUST, RILLIET, et BARTHEZ, Ch. WEST, D'ESPINE et PICOT, DANLOS, en ont également des observations.

Plus récemment, P. TEISSIER et MEAUX-SAINT-MARC observent deux cas de péritonites chez des scarlatineux. Dans ces deux cas, la péritonite était d'apparition précoce, au deuxième jour pour le premier, au cinquième jour pour le deuxième. Tous deux ont évolué rapidement vers la mort. A l'autopsie, ces auteurs ont constaté le caractère extrêmement diffus des lésions.

Trois autres cas ont été observés dans la suite par P. TESSIER chez des femmes atteintes de scarlatine. Ce dernier auteur n'en a jamais vu par contre comme complication de l'érysipèle.

En nous confinant uniquement dans le domaine obstétrical il est intéressant de rappeler ici un travail de M. CHOMÉ portant sur les observations qu'il a pu recueillir à la clinique TARNIER pendant l'épidémie de grippe de l'hiver 1916 :

Cet auteur, étudiant l'influence de la grippe sur la puerpéralité, présente six observations dans lesquelles les malades ont succombé. Deux fois, la mort a paru être la conséquence d'accidents pulmonaires, quatre fois les malades ont succombé à une péritonite avec septicémie.

Dans ces quatre derniers cas, les parturientes étaient nettement malades au moment de l'accouchement. Trois de ces femmes présentaient une élévation de température avec céphalée, une autre présentait une angine à streptocoques avant l'accouchement.

« Nous ne pouvons admettre chez ces malades une origine

génitale de l'infection. Aucune d'elles n'a présenté de signe d'infection utérine même légère. Il nous a semblé que, dans ces cas, il se soit produit une véritable septicémie au début du travail. »

Et M. CHOMÉ conclut en disant : « L'accouchement semble exercer une influence des plus néfastes sur la marche de la maladie ; dans bien des cas, la grippe prend aussitôt après l'accouchement, un caractère septicémique ; les localisations secondaires sur le péritoine semblent être particulièrement fréquentes chez la femme accouchée en pleine grippe. »

Des constatations analogues ont été faites récemment à la Bümmsche-Klinik de Berlin où 16 malades sont décédées de péritonites avec septicémie au cours d'une épidémie grippale (SIGWART).

Enfin ne peut-on rapprocher ces faits de ceux qu'ont observés les anciens auteurs, et que nous avons réunis au chapitre de l'historique. On a vu, en effet, avec quelle insistance, à plusieurs reprises, ils signalent la fréquence de l'intégrité des organes génitaux coexistant avec un abondant épanchement purulent dans la cavité péritonéale.

HERVIEUX est un de ceux qui insistent le plus sur cette constatation d'apparence paradoxale. Voici d'ailleurs comment il s'exprime à propos de deux cas de péritonite qu'il cite en exemple, après avoir étudié les lésions histologiquement.

« Ces observations prouvent que l'utérus et ses annexes ne sont pas nécessairement et fatalement le point de départ de tous les accidents graves qui peuvent se développer chez la femme récemment accouchée. Est-il vrai que l'inflammation du tissu utérin, de ses veines ou de ses lymphatiques soit constamment le point de départ des accidents puerpéraux ? L'observation clinique répond formellement : non... On peut rencontrer tous les jours chez les femmes en couches qui succombent, une péritonite généralisée... sans qu'aucun des

éléments du tissu de la matrice soit atteint par l'inflammation. »

En résumé on doit admettre qu'il y a deux modes de propagation à l'étiologie des péritonites puerpérales :

L'un par voie lymphatique ;

L'autre par voie sanguine.

Mais si ces deux modes peuvent évoluer indépendamment l'un de l'autre, cela n'exclut pas la possibilité de cas intermédiaires dans lesquels une lymphangite peut être associée à une septicémie en évolution, que cette dernière soit d'origine génitale ou extra-génitale. Nous en donnerons plus loin quelques exemples (Obs. 17 et 18).

On voit donc combien le processus pathogénique peut être complexe et difficile à interpréter dans ces dernières formes.

B. — Analyse du processus infectieux.

Essayons maintenant d'analyser successivement, dans chacune de ces deux formes, lympho-péritonite et septicémie péritonéale, la marche du processus infectieux. Autrement dit, étudions, dans ces deux cas, les raisons déterminant la succession des trois stades que nous avons signalés plus haut.

a) LYMPHO-PÉRITONITE

1° Nous serons extrêmement brefs sur cette forme. Le passage de l'endométrite à la lymphangite utérine et para-utérine ou « pelvi-abdominale » se conçoit très facilement.

La grande étendue de la plaie placentaire représente la porte naturellement ouverte à l'infection et il nous paraît superflu de nous étendre longuement sur cette importante question parfaitement au point.

La plupart des auteurs s'accordent cependant pour faire jouer une influence considérable aux manœuvres intra-utérines nécessitées pendant l'accouchement ou à propos de la délivrance.

S'il est évident que le fait de pratiquer une intervention intra-utérine quelconque donne à l'infection des chances plus grandes de se développer, il n'en est pas moins vrai que *cette raison ne saurait être invoquée en ce qui concerne la majorité de nos observations dans lesquelles les malades n'ont subi aucune intervention de ce genre.* D'autre part, de telles opérations nous paraissent aussi bien à l'étiologie de la lymphangite qu'à celle de l'infection par voie sanguine.

C'est pourquoi, malgré le bien-fondé de ces arguments, nous pensons que la virulence de l'agent pathogène doit jouer un rôle de premier plan dans l'apparition de la lymphangite.

2° Cette raison se retrouve également à propos de l'apparition de la péritonite :

Si le péritoine, comme nous le verrons dans la suite, présente une sensibilité, une prédisposition particulière à l'infection chez la femme à terme et surtout dans les suites de couches, pourquoi certaines lymphangites aboutissent-elles à la production d'une péritonite généralisée, tandis que d'autres évoluent simplement, soit vers la formation d'un phlegmon du ligament large, soit vers la résorption ? A ces différences d'évolution, doit répondre une différence de virulence que nous ne pouvons apprécier qu'à *posteriori*.

b) SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE

Nous avons vu plus haut qu'il était possible de distinguer dans cette forme une première catégorie d'observations dans lesquelles il existait un foyer infectieux en évolution au moment de l'accouchement, ou dans les jours qui l'ont immédiatement précédé.

Considérons, dans cette première catégorie, les raisons auxquelles on peut rapporter l'apparition de la septicémie.

Considérons ensuite, la septicémie étant en évolution, celles dont relève l'apparition de la péritonite.

1° Raisons de l'apparition de la septicémie.

Ici se pose une question importante :

Cette septicémie évoluait-elle déjà avant l'accouchement ?

Est-elle au contraire une conséquence du travail ?

Il nous a semblé que la septicémie n'existait cliniquement pas avant l'accouchement. Ce serait au contraire le travail qui aurait joué un rôle important dans son apparition.

Certes, nous n'avons pas de criterium absolu pour poser une pareille affirmation, mais nous avons de sérieuses présomptions de croire qu'il en a été ainsi, ne serait-ce qu'en nous basant sur l'aspect des courbes de température.

Le plus souvent, en effet (Obs. 1, 3, 7, 8) l'élévation thermique répondant à l'infection initiale (en la circonstance des phénomènes angineux) était légère dans les instants qui ont précédé le début du travail, et c'est ultérieurement que la température a fait une ascension brusque et rapide accompagnée d'un frisson.

Ce syndrome clinique présente à nos yeux une grande valeur. L'aggravation de l'état général dans les heures qui ont suivi l'accouchement est telle, qu'il est difficile de ne pas admettre une relation de cause à effet.

Fortes d'observations antérieures, nous avons même pu, à trois reprises successives, prévoir dès le début du travail l'apparition éventuelle d'une septicémie chez des parturientes présentant une angine en évolution. Nos prévisions se sont malheureusement trouvées confirmées dans la suite, ces trois femmes ayant succombé à une septicémie péritonéale.

De pareils faits ne laissent pas d'être impressionnants. Leur constatation ne peut que nous faire évoquer ici l'ancienne doctrine du traumatisme obstétrical sur laquelle on a tellement discuté autrefois (Académie de Médecine, 1856).

Cette doctrine, diversement appréciée, semble depuis quelques années rallier de plus en plus de partisans surtout à la suite des travaux de MM. BAR, DEVRAIGNE, DEMELIN, JEANNIN, CHOMÉ, LEQUEUX, CATHALA, etc...

M. BAR a montré, en effet, qu'il existe chez la femme récemment accouchée, un fléchissement dans la production des anticorps.

M. DEVRAIGNE publie en 1911 les résultats de ses recherches sur la sensibilité spéciale à la tuberculine des femmes récemment accouchées.

MM. CATHALA et LEQUEUX ont montré que l'index opsonique s'abaisse aussitôt après l'accouchement.

Le professeur JEANNIN englobe tous ces résultats en disant qu'il existe un certain coefficient puerpéral relevant de ces différents facteurs.

Le professeur BAR a magistralement résumé les résultats de ces différentes recherches dans les communications qu'il a faites à Madrid en 1921, puis au Congrès de la Fièvre Puerpérale, à Strasbourg en 1923 :

En se basant sur des données cliniques, ne voit-on pas, dit-il, la tuberculose prendre une allure suraiguë immédiatement après l'accouchement ? « Cette évolution n'est, d'ailleurs, pas spéciale à la tuberculose. Elle est un phénomène d'ordre très général que l'on peut constater dans nombre de maladies infectieuses. Qu'il s'agisse de variole, de pneumonie, de grippe, il est commun de voir évoluer ces maladies avec une rapidité foudroyante, avec une gravité déconcertante, chez la femme enceinte, quand il s'agit de femmes ayant dépassé le stade moyen de la gestation, surtout de femmes arrivées près du terme. »

« Il est encore commun, quand il s'agit de variolé, de scarlatine, de grippe, de voir ces accidents prendre une allure plus grave encore pendant *les heures et les jours qui suivent l'accouchement* ? » Le professeur BAR conclut : « Comment ne pas unir ces faits en un faisceau, et ne pas admettre que si de tels résultats peuvent être observés, c'est qu'il y a chez la mère un état d'anergie analogue à celui qu'on observe dans certaines maladies.

Un rôle de premier plan est certainement joué par la modification biologique profonde apportée à l'organisme féminin pendant la seconde partie de la grossesse, modification qui arrive à son summum au moment de l'accouchement et crée chez certaines femmes cet état de réceptivité, d'énergie qui n'a guère d'égal. »

Il est bien évident, en ce qui concerne l'apparition de la septicémie, que tous ces éléments réunis contribuent à faire jouer un rôle important à ce terrain si profondément modifié à la suite du travail.

Mais il est non moins évident que l'on peut voir accoucher des femmes présentant des lésions infectieuses se rapprochant, quant à leur nature, de celles constatées chez les malades que nous avons observées, sans que, pour cela, la septicémie s'en suive. C'est pourquoi, là encore, malgré l'importance qui nous semble devoir être attachée à cette anergie physiologique sur laquelle le Professeur BAR a tout particulièrement insisté, et dont le degré est poussé à son maximum au moment du travail, il nous faut également admettre une virulence toute spéciale du microbe, virulence dont nous trouvons l'explication dans ce fait que ces observations ont été recueillies en pleine épidémie.

En résumé il semble bien que dans les cas où la parturiente présentait avant l'accouchement un foyer infectieux tel qu'une angine à streptocoques, la septicémie soit condi-

tionnée aussi bien par la virulence toute spéciale du microbe que par l'état d'anergie dans lequel se trouve la femme lorsqu'elle a subi les fatigues du travail.

Il y a tout lieu de croire que cette septicémie est d'origine extra-génitale. Cela n'exclut pas cependant la possibilité d'inoculation directe des voies génitales par les microbes provenant du même foyer.

C'est encore cette virulence microbienne qui semble prévaloir quand aucun foyer à distance de la sphère génitale n'a pu être observé. Il s'agit alors de la septicémie primitive d'emblée, décrite par les classiques, et dont l'origine utérine ne semble pas faire de doute.

2° Raisons de l'apparition de la péritonite.

Qui dit septicémie dit infection de tout l'organisme et pullulation des microbes dans le sang. Il n'est pas un point qui ne soit envahi par l'élément microbien, et où celui-ci ne se multiplie rapidement.

Il n'est donc pas étonnant de constater, en pareil cas, une réaction péritonéale ; c'est la péritonite, épiphénomène au cours de la septicémie, et il est fort probable qu'il faille rattacher à cette forme anatomique les cas de péritonite méconnues étiquetés « Septicémie » au cours de l'évolution clinique.

Cependant le syndrome péritonéal, nous a parfois paru prendre une place nettement prépondérante sur le syndrome septicémie.

CHOMÉ a d'ailleurs insisté sur ce fait à propos des 4 cas constatés par lui au cours de l'épidémie de grippe en 1916.

On pourrait admettre il est vrai, qu'il ne s'agit pas alors de septicémie franche mais de « bactériémie » transitoire, au cours de laquelle le péritoine, une fois lésé, continue à

réagir pour son propre compte, tandis que l'élément microbien disparaît du torrent circulatoire.

Cette dernière hypothèse ne cadre pas avec l'état d'anergie dans lequel se trouve la malade lorsqu'elle a subi les fatigues du travail. Nous avons déjà insisté sur ce point et redisons ici que cet état, associé à la présence d'un foyer infectieux tel qu'une angine, par exemple, satisfait parfaitement aux conditions du réensemencement continu sur lesquelles ont discuté les rapporteurs de cette question au XIX^e Congrès de médecine (GOVAERTS, VAUCHER, BECO, oct. 1927).

Il semble donc qu'il y ait des raisons particulières pour expliquer cette prédominance du syndrome péritonéal au cours de la septicémie en évolution.

Ces raisons semblent être dues aux modifications anatomiques et physiologiques importantes que subit le péritoine à la fin de la grossesse et au moment du travail.

a) *Modifications anatomiques du péritoine
chez la femme à terme.*

Ces modifications portent :

- 1^o Sur l'anatomie topographique;
- 2^o Sur la constitution de la séreuse elle-même et les caractères du tissu sous-péritonéal;
- 3^o Sur la sérosité comprise dans la cavité.

1^o Nous n'insisterons pas sur les modifications topographiques du péritoine. Rappelons simplement sa considérable augmentation de surface, augmentation portant aussi bien sur le péritoine utérin que sur le péritoine pariétal (1) (LEVRET, DEMELIN).

1. S'il est possible que cette augmentation de surface joue un rôle dans l'apparition de la péritonite, nous verrons plus loin quelle influence elle a dans le caractère extrêmement grave des péritonites *post-partum*, en raison de l'absorption considérable de toxines qui se fait à son niveau.

2^o Les modifications structurales de la tunique proprement dite, nous paraissent plus importantes :

Cette tunique, distendue, ne s'amincirait pas pendant la gestation. CAZEAUX, BRANCA, admettent une certaine prolifération des cellules endothéliales; celle-ci serait surtout nette au niveau du fond de l'utérus. Il semble cependant qu'elle ne soit pas en rapport avec l'énorme développement de l'organe sous-jacent, et que malgré son élasticité, la séreuse soit le siège de certaines lésions.

TARNIER et CHANTREUIL mentionnent en effet, des éraillures au niveau de la zone adhérente du fond, DEMELIN signale de véritables vergetures dans cette même zone, vergetures en tous points comparables à celles que l'on peut observer sur la paroi abdominale. CHAMPY n'admet pas les éraillures décrites par TARNIER et CHANTREUIL « qui vont à l'encontre de tout ce que l'on sait aujourd'hui sur les endothéliums ». Il y aurait une solution de continuité du fascia sous-péritonéal, mais l'endothélium proprement dit, en admettant qu'il ait pu présenter une solution analogue, se reconstitue avec une grande rapidité.

Par ailleurs, le tissu sous-séreux, considérablement infiltré, plus lâche que chez la femme non gravide, est parcouru par de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques dont l'hypertrophie est extrême (CRUIKSHANK, MASCAGNI, MIERJEWSKI, ROBIN, CARDIOT, FARABEUF, etc...).

Certains ont cherché à mettre en évidence des communications entre les réseaux capillaires sanguins et lymphatiques d'une part, la cavité péritonéale d'autre part. Ces communications admises autrefois à la suite des expériences de RECKLINGHAUSEN, LUDWIG, KLEIN, DYBKOWSKI, etc... n'ont pu être mises en évidence dans la suite.

Ces auteurs ayant retrouvé dans la circulation les matières colorantes qu'ils avaient injectées dans la cavité cœlomique, avaient, de ce fait, conclu à l'existence de ces com-

munications. Mais, en réalité, il ne s'agissait là que d'un banal phénomène d'absorption de l'endothélium, et on n'a jamais pu mettre en évidence ces prétendus « stomates » (TOURNEUX, MUSCATELLO, KOLOSSOW, USKOW, MAC CALLUM).

3^o Enfin, il est un fait également intéressant, c'est l'augmentation sensible de la sérosité péritonéale ainsi que la modification de la formule des éléments figurés qui y sont en suspension. Normalement, en effet, la sérosité est en quantité infime chez la femme non gravide. Elle ne contient que quelques rares globules rouges, « ceux-ci s'observant alors même qu'on s'est entouré de toutes les précautions désirables pour éviter l'introduction du sang dans la cavité générale » (ROBIN, RANVIER).

Chez la femme enceinte, au contraire, il est fréquent de voir se collecter dans le cul-de-sac de Douglas, un épanchement dont l'abondance atteint la valeur de plusieurs cuillerées à soupe, et dont la densité en éléments figurés se trouve considérablement augmentée.

A ces modifications se surajoutent, pendant l'accouchement, celles dues au traumatisme que subit la séreuse du fait des contractions utérines répétées, modifications qu'on a parfois l'occasion de constater au cours d'interventions pratiquées pendant le travail, telle l'opération césarienne, ou dans les suites de couches immédiates.

Notons la possibilité de suffusions sanguines sur lesquelles ont insisté HAASE et LEBERT et qu'il nous a été permis de vérifier à diverses reprises.

Notons également le défaut de parallélisme entre l'involution de la couche musculaire et celle de la séreuse, donnant lieu aux replis signalés autrefois par DUNCAN, et dans le fond desquels l'endothélium peut se fissurer (RIEFFEL).

Insistons enfin sur le caractère nettement hémorragique que prend parfois la sérosité péritonéale, dans laquelle on trouve alors un nombre considérable de globules rouges.

Quelle que soit la voie suivie par ces éléments pour arriver à ce niveau, n'est-il pas permis de les considérer comme des témoins de la contamination de la cavité péritonéale en cas de septicémie préexistante ou en évolution?

b) *Modifications dans les réactions physio-pathologiques de la séreuse.*

Il n'est donc pas surprenant que les réactions physio-pathologiques du péritoine se trouvent également modifiées du fait des altérations anatomiques que nous venons d'exposer.

Cette différence dans les réactions de la séreuse à l'infection pendant les suites de couches par rapport à celles que l'on peut observer chez les femmes non gravides, est le fait le plus facile à constater au cours de l'évolution d'une péritonite banale. Mais en dehors des constatations cliniques, il est intéressant de rappeler ici les expériences faites par CHOMÉ et qui rendent le phénomène plus objectif.

« Un lot de lapins mâles et femelles reçoivent chacun une injection de culture d'un streptocoque isolé du sang d'une infectée puerpérale (streptocoque non hémolytique, anaérobie facultatif). Tous les mâles et les femelles non gravides supportent très bien l'injection. Les femelles gravides, au contraire, meurent toutes de péritonite généralisée dans les jours qui suivent la mise-bas, et parmi celles-ci, une lapine dont la mise-bas n'a eu lieu que dix-sept jours après l'inoculation » (CHOMÉ).

Ces expériences ont été reprises depuis par MONKEBERG qui a constaté les mêmes résultats.

On voit donc qu'immédiatement après l'accouchement, le péritoine se trouve dans les conditions les plus mauvaises pour lutter et se défendre contre un agent infectieux, pour peu que ce dernier soit suffisamment agressif.

Cependant, malgré l'importance de cette sensibilité particulière du péritoine chez la femme récemment accouchée, celle-ci nous paraît insuffisante, à elle seule, pour expliquer la contamination de cette séreuse au cours de la septicémie. N'est-il pas fréquent en effet de voir une septicémie évoluer soit vers la guérison, soit vers la mort, sans que la moindre localisation péritonéale ait pu être constatée? Ici encore nous retrouvons l'importance considérable de la virulence de l'agent pathogène.

Quel que soit donc le processus infectieux, lympho-péritonite ou septicémie avec localisation péritonéale secondaire, malgré la sensibilité particulière du péritoine, malgré l'état d'anergie dans lequel se trouve la femme immédiatement après son accouchement, la virulence du streptocoque nous apparaît comme étant d'une importance considérable. Sans elle, comment expliquer la succession des stades que nous avons exposés plus haut? Si nous pouvons, d'après les constatations cliniques, mesurer à *posteriori* son intensité, il est infiniment regrettable que nous ne possédions aucun moyen fidèle de l'apprécier au début des accidents.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'insisterons pas sur la description des lésions anatomiques, celles-ci étant connues, et parfaitement décrites dans les traités classiques.

Nous les décrirons telles qu'on peut les constater au cours de la laparotomie; elles sont d'ailleurs variables selon le moment où celle-ci a été pratiquée.

Au début de l'évolution de la péritonite, deux sortes de lésions peuvent être observées, selon que le péritoine participe à la réaction inflammatoire dans sa totalité (septicémie péritonéale) ou au contraire que celle-ci se trouve cantonnée dans le petit bassin (péritonite phlegmoneuse).

SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE

a) On constate dès l'ouverture du péritoine la présence d'un épanchement séro-fibrineux très abondant. L'examen bactériologique extemporané montre qu'il s'agit d'une culture pure de streptocoques, ceux-ci en très grande abondance, tandis qu'on rencontre seulement quelques rares polynucléaires (obs. 1, 5, 6, 7, 8).

b) Les anses intestinales baignent librement dans le liquide; le péritoine qui les recouvre, légèrement congestionné, ne présente jamais de fausses membranes; tout au plus peut-on voir parfois un petit exsudat fibrineux donnant à la séreuse un aspect dépoli. Suivant le moment où l'intervention a été pratiquée, le tissu sous-péritonéal présente une infiltration plus ou moins marquée.

c) Les organes génitaux ont un aspect normal. Cette intégrité peut être confirmée ultérieurement à la coupe, et à l'examen histologique qui ne permet pas de mettre en évidence la moindre zone d'infiltration leucocytaire.

En un mot, la séreuse réagit dans la totalité de sa surface sans qu'il soit possible de trouver une preuve anatomique de l'origine génitale éventuelle de l'infection.

PÉRITONITE D'ORIGINE GÉNITALE

(Obs. 9, 10, 11, 12, 13, etc...)

1° Au début :

a) L'épanchement est peu abondant, cantonné dans le petit bassin. A cette période, il est séro-fibrineux; cependant, au fur et à mesure de son évacuation, on constate parfois qu'il devient de plus en plus trouble, pour prendre un caractère nettement purulent dans les régions déclives. L'examen sur lame le montre comparable à la sérosité de la forme précédente. Tout au plus constatera-t-on une plus grande proportion de polynucléaires.

b) Le péritoine, d'apparence normale dans la partie haute de l'abdomen, est le siège d'une réaction nettement caractérisée au niveau du petit bassin. Il existe souvent une infiltration sous-séreuse péri-utérine, et un exsudat fibrineux, mais ne présentant cependant pas un caractère adhésif.

c) Les organes génitaux, à cette période, peuvent paraître normaux. Tout au plus la palpation d'un feuillet du ligament large permettra-t-elle de constater son épaissement au niveau des bords de l'utérus. La section de ce feuillet sera parfois nécessaire pour déceler la lymphangite para-utérine. Le plus souvent, ce n'est que l'utérus en mains que cette dernière pourra être constatée. On notera alors également, soit à la coupe la présence de micro-abcès, soit à l'examen histologique des zones d'infiltration, principalement dans la région du parenchyme immédiatement sous-jacente à l'aréa placentaire.

Des lésions analogues peuvent être observées à la coupe des ovaires.

En résumé, à la période de début, il est quelquefois difficile, par la laparotomie seule, d'établir un diagnostic de forme. L'épanchement en effet a le même aspect ; les organes génitaux ne présentent pas de lésions dans le premier cas, et dans l'autre des lésions parfois très minimes. L'aspect du péritoine est trop peu différent pour permettre la distinction.

2^e Période d'état.

Lorsque l'intervention a été pratiquée quelques jours après le début, et il ne peut plus s'agir alors que d'une péritonite phlegmoneuse, les lésions sont toutes différentes :

a) L'épanchement est franchement purulent, d'abondance moyenne.

b) Le péritoine est recouvert d'un exsudat fibrineux apparent, avec parfois, mais très rarement cependant, de petites adhérences toujours lâches et incapables de circonscrire l'infection. *Il ne nous semble pas qu'une péritonite puerpérale généralisée à streptocoques puisse jamais s'enkyster.* Inversement il est fréquent qu'une pelvi-péritonite de cette nature s'étende à la totalité du péritoine. Les anses intestinales sont rouges, distendues par les gaz. Il existe au niveau du segment inférieur une infiltration considérable du paramètre, véritable gangue lardacée, immobilisant le col.

c) Les ovaires, les trompes, sont en voie de suppuration nettement caractérisée. L'utérus peut présenter au niveau de son fond des abcès sous-péritonéaux, plus ou moins volumineux.

Dans certains cas particuliers, on reconnaît au cours de l'intervention la lésion initiale, cause de la péritonite en dehors de toute propagation lymphatique (thrombus pelvien, abcès utérin ou tubaire rompu ; fibrome ou kyste sphacélé).

VII. — ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons déjà exposé à plusieurs reprises combien le diagnostic des péritonites était difficile pendant les suites de couches.

Cette difficulté est telle que des cliniciens dont l'autorité n'est pas contestable en matière d'infection puerpérale, et dans l'esprit desquels ce diagnostic était présent, ont pu, en face de certaines malades, méconnaître l'évolution d'une péritonite dont la constatation n'a été faite qu'à l'autopsie.

Certains auteurs nient encore la possibilité de péritonites puerpérales généralisées pendant le *post-partum*. C'est là, pour nous, une très grave erreur qui ne peut être imputable qu'à l'absence d'investigations anatomiques lorsqu'une femme est décédée quelques jours après son accouchement.

Existe-t-il donc, chez la femme récemment accouchée, un syndrome péritonéal distinct de celui pouvant apparaître en dehors de l'état puerpéral ?

Il en est certainement ainsi. Les anciens auteurs avaient déjà mentionné l'aspect clinique particulier de ce syndrome pendant les suites de couches.

C'est ainsi qu'ils notaient la fréquence de la diarrhée s'opposant à l'arrêt des matières et des gaz ; la rareté des vomissements, constants dans les péritonites banales ; l'existence du frisson initial, absent au cours des péritonites non puerpérales.

Nous avons également insisté, au chapitre de la fréquence, sur cette difficulté de diagnostic retrouvée dans les publications faites par les accoucheurs modernes.

Disons ici qu'il n'est pas surprenant qu'il en soit ainsi. Les péritonites puerpérales, en effet, ne sont pas toujours dues à une inoculation directe de la cavité par effraction de la séreuse, comme le sont le plus souvent les péritonites aiguës apparaissant en dehors de la gravidité (perforation d'un ulcère gastrique, de l'appendice ou de la vésicule biliaire, etc.). Bien au contraire, elles sont le résultat d'infections propagées, par voie lymphatique ou par voie sanguine.

De plus, les réactions biologiques différentes de la femme récemment accouchée contribuent certainement, pour une part importante, à donner au tableau clinique de la péritonite puerpérale un caractère très personnel.

Enfin, n'est-il pas évident qu'une paroi abdominale préalablement distendue, traumatisée et ayant le degré de flaccidité que possède celle d'une femme récemment accouchée, pourra donner lieu à des symptômes physiques différents de ceux constatés dans d'autres circonstances ?

En fait le tableau clinique des péritonites puerpérales est tout différent de celui de la péritonite classique apparaissant en dehors de la gravidité. Il nous paraît donc indispensable de reprendre successivement les éléments du « syndrome péritonite » et d'établir respectivement la valeur diagnostique de chacun de ces éléments pour ces formes particulières du *post-partum*.

LE SYNDROME PÉRITONITE PENDANT LES SUITES DE COUCHES

Il est rare que la péritonite apparaisse d'emblée au cours de suites de couches jusque-là physiologiques.

On la constate, le plus souvent, chez des femmes présentant un syndrome infectieux en évolution, ce dernier répondant soit à une infection utérine, soit à une infection d'ordre

plus général, la péritonite se présentant comme une véritable complication de ces accidents.

C'est donc dire que les signes généraux, du fait de leur préexistence, et malgré les modifications qu'ils pourront subir ultérieurement, ne constituent, pris isolément, que des éléments de présomption.

C'est au cours de cet état fébrile dans lequel se trouve la malade que des signes fonctionnels vont apparaître et faire suspecter la localisation sur le péritoine.

Cette localisation, enfin, pourra être confirmée par l'examen décelant les signes physiques de péritonite.

Nous étudierons donc successivement :

1° Les signes fonctionnels;

2° Les signes physiques;

3° Les modifications des signes généraux.

L'ensemble de ces signes constituant le syndrome « péritonite puerpérale ».

1° Signes fonctionnels :

La douleur, les vomissements, la diarrhée, sont les trois symptômes les plus habituellement observés.

Sur ces trois symptômes, il en est un qui est constant, c'est la douleur. Un autre est moins fréquent, mais s'observe cependant dans une assez grande proportion, c'est la diarrhée. Enfin, fait paradoxal, les vomissements sont rares, et lorsqu'ils existent, ils sont, la plupart du temps, d'apparition tardive, la péritonite étant déjà en pleine évolution.

Ces trois symptômes ne constituent donc pas une « triade », ils peuvent apparaître indépendamment l'un de l'autre, et l'observation d'un seul d'entr'eux devra faire rechercher de parti pris les éléments du syndrome.

Etudions-les maintenant plus en détail.

a) *La douleur.*

Dans les 20 cas que nous avons observés, elle n'a jamais manqué. Nous la retrouvons également dans toutes les observations qui nous ont été communiquées.

Cette douleur, presque toujours spontanée, peut se manifester de plusieurs façons :

Tantôt elle apparaît progressivement, siégeant dans la partie basse de l'abdomen, le plus souvent d'un côté, et plus fréquemment à droite.

Dans certains cas même, elle est nettement localisée au niveau d'une corne utérine.

Son intensité est extrêmement variable. Cependant, dans la majorité des cas, c'est une douleur assez violente. Il est évident que l'apparition d'une douleur latéro-utérine est très fréquente pendant les suites de couches, mais la recrudescence de son intensité, le fait qu'elle n'est pas calmée par les applications de glace, sont d'excellents éléments en faveur de l'infection séreuse.

La douleur ne reste d'ailleurs pas longtemps localisée. En même temps que son intensité croît, elle irradie vers la partie haute de l'abdomen, en particulier au niveau du creux épigastrique. Cette irradiation est assez fréquente mais elle n'est pas constante. Lorsqu'elle existe, elle est d'une intensité telle qu'elle arrache spontanément des cris à la malade, en dehors de tout examen (Obs. n° 6).

Cette douleur, enfin, est réveillée par la palpation ; celle-ci entraîne d'ailleurs une légère défense de la paroi. Mais il est peu d'agents capables de calmer l'intensité des phénomènes douloureux, c'est seulement l'évolution ultérieure de la maladie, tendant progressivement vers l'adynamie, qui amènera une rémission de mauvais présage.

Dans d'autres cas la douleur se manifeste brusquement.

Elle n'apparaît pas, alors, forcément en un point localisé de l'abdomen, et peut être d'emblée généralisée.

Son intensité est, en général, moins marquée que dans les cas précédents. Elle peut même faire presque complètement défaut; mais il existe toujours un maximum au creux épigastrique alors que les régions para-utérines sont indolores.

Ce maximum peut être mis en évidence par la palpation dans les cas où la douleur spontanée est inexistante.

Fait curieux, l'hyperesthésie cutanée, si fréquente au début des péritonites apparaissant en dehors de la gravidité, s'observe ici rarement.

a) La Diarrhée.

Elle est un symptôme fréquent au cours de la péritonite puerpérale. Nous l'avons observée dans la moitié des cas (Obs. 2, 8, 13, 16, 18, 20, 21, 23, 26, 33) et l'étude des observations qui nous ont été communiquées confirme cette proportion.

On sait avec quelle insistance les chirurgiens s'appuient sur la constatation de la constipation et d'un syndrome pseudo-occlusif pour faire le diagnostic de péritonite, il en est tout autrement ici.

La diarrhée, en effet, est d'apparition extrêmement précoce. Dans certains cas elle est le premier symptôme en date (Obs. n° 21) et elle existe isolément, alors que les autres éléments du syndrome ne peuvent encore être mis en évidence.

Son abondance est variable; elle peut être considérable, la malade présentant alors une incontinence absolue.

C'est une diarrhée noirâtre, fétide, ne cédant pas aux médications symptomatiques habituelles; bien des fois nous avons administré de l'opium sous une forme quelconque sans que pour cela, ce symptôme soit supprimé ou même simplement atténué.

La diarrhée n'est pas un symptôme constant, mais son apparition précoce, comme ses caractères spéciaux, lui donne une grosse valeur diagnostique. Chaque fois qu'on pourra l'observer, il faudra toujours rechercher la péritonite de parti pris, et il sera bien rare de ne pas trouver d'autres signes concluant à son existence.

b) Les Vomissements.

Ceux-ci, si fréquents au cours des péritonites banales, dont ils sont un des meilleurs signes de début, qui accompagnent si volontiers les grands syndromes douloureux abdominaux, en dehors même de toute infection, sont relativement très rares au cours de la péritonite puerpérale.

Si, en leur absence, il existe parfois un petit état nauséux, ce dernier peut même, dans certains cas, faire complètement défaut.

A vrai dire, cette rareté des vomissements n'est que relative quand ils apparaissent, en effet, mais c'est presque toujours à la période terminale, lorsque d'autres signes ont pu permettre de faire le diagnostic.

Sur les onze observations qui nous ont été communiquées, trois fois les vomissements manquaient (Obs. 14, 19, 22).

Dans nos 20 cas, 7 fois seulement les malades ont présenté des vomissements au cours de l'évolution de leur péritonite (Obs. 2, 8, 20, 23, 28, 32, 33).

Remarquons ici que la moins grande fréquence des vomissements dans nos observations peut être imputable au fait que nous n'avons jamais attendu l'apparition de ce signe pour pratiquer l'intervention.

Lorsqu'ils existent, les vomissements sont rares en eux-mêmes; parfois la malade n'en présente qu'un seul (Obs. 16). De plus ils sont loin de ressembler par leur abondance, à ceux que l'on observe au cours des péritonites banales.

Pouvant être alimentaires au début, ce sont le plus souvent des vomissements bilieux, verdâtres, porracés.

Leur abondance est très moyenne, la malade ne vomissant que de petites quantités de liquide.

Si la rareté des vomissements au cours de l'évolution des péritonites, puerpérales est un fait acquis, il n'en est pas moins certain que leur valeur diagnostique est considérable, car il est exceptionnel qu'une femme présente ce symptôme pendant ses suites de couches, et en dehors de toute localisation au niveau de la séreuse péritonéale.

Il est donc infiniment regrettable que leur rareté ou leur apparition tardive ne permettent pas de s'appuyer sur ce symptôme pour décider l'intervention.

2° Signes physiques :

Les signes physiques des péritonites non puerpérales sont conditionnés presque exclusivement par les réactions de la paroi abdominale.

a) C'est ainsi qu'à l'inspection, on remarque l'absence de respiration abdominale, témoin de la contracture de la paroi. On peut mettre, d'ailleurs, cette contracture en évidence par la palpation.

Il convient ici de spécifier de façon précise la signification du terme « contracture » diversement interprété :

Il ne faut pas confondre, en effet, la « contracture » abdominale, phénomène spontané et permanent, avec la « défense » de la paroi, qui n'est qu'un phénomène provoqué par la palpation. On a trop tendance à ne pas tenir compte de cette distinction.

C'est, en effet, de la présence ou de l'absence de contracture que résulte la suppression, ou la conservation de la respiration abdominale.

Dans les péritonites puerpérales, la contracture est très rare, nous ne l'avons observée que deux fois sur vingt (Obs. n° 11, 15). Il est d'ailleurs fort compréhensible que des muscles qui n'ont pas retrouvé toute leur tonicité ne puissent se maintenir en état de contraction permanente comme le pourrait faire la paroi en dehors de l'état puerpéral.

C'est donc dire qu'il ne faut pas rejeter le diagnostic de péritonite lorsqu'on constate la conservation de la respiration abdominale. Ce type de respiration persiste presque toujours. Pourtant, celle-ci peut être légèrement atténuée, et si l'on commande à la malade de respirer profondément, on remarque alors que l'amplitude des mouvements de la paroi est considérablement diminuée, en même temps que se produit une recrudescence de la douleur.

b) La palpation permet de constater la souplesse de cette paroi abdominale, alors même que la péritonite est en pleine évolution, comme le prouvera, dans les instants qui vont suivre l'examen, la laparotomie montrant la cavité péritonéale remplie de liquide purulent.

Cette souplesse, il est vrai, est assez rapidement limitée par une défense qui se manifeste lorsque la pression de la main qui palpe s'accroît tant soit peu.

Selon les formes, la défense est localisée ou généralisée. Le plus souvent, elle est plus marquée en un point particulier de l'abdomen, surtout au niveau des cornes de l'utérus, surtout au niveau du creux épigastrique.

L'intensité de cette défense musculaire est elle-même très variable. Il est certaines formes adynamiques dans lesquelles elle est totalement absente. Il en est d'autres dans lesquelles elle frise la contracture. Le plus souvent, c'est entre ces deux extrêmes qu'elle se situe.

Son moment d'apparition est précoce. Au début localisée, peu après généralisée, elle a tendance à disparaître à la période terminale au moment où apparaîtront d'autres signes

tels que le météorisme abdominal et le tympanisme concomitant.

c) Le météorisme est un symptôme fréquent. Il n'apparaît pas toujours au début. Fait paradoxal, il existe alors même que la diarrhée évolue; il est, d'ailleurs, difficile d'interpréter ce symptôme : s'agit-il simplement du météorisme banal fréquemment constaté au cours des suites de couches physiologiques? S'agit-il, au contraire, d'un témoin de l'atonie intestinale relevant de l'infection et dont la diarrhée serait une autre manifestation?

3° Signes généraux.

a) *Température, pouls.* — S'il est des cas dans lesquels le début d'une péritonite coïncide avec une brusque élévation de température et l'augmentation de fréquence du pouls, il en est d'autres, au contraire, dans lesquels on ne peut compter sur cette élévation thermique.

Comme nous l'avons déjà vu, la plupart de ces malades présentent, avant le début de la péritonite, un foyer infectieux plus ou moins localisé, ce qui rend fort difficile l'interprétation de la courbe de température.

La fréquence du pouls est, au contraire, un élément extrêmement précieux. Le pouls, en effet, presque en rapport avec la température au début ne tarde pas à voir son parallélisme détruit. Il atteint très rapidement 130 pulsations à la minute et même au delà.

En même temps, l'intensité des pulsations diminue. L'artère radiale, très facilement écrasée sous les doigts, ne donne qu'une sensation objective de plus en plus légère.

Enfin l'irrégularité, et surtout l'inégalité, apparaissent, annonciatrices de la période terminale.

En résumé, il est parfois impossible de se fier à l'état de la température non plus qu'à la fréquence du pouls au début.

Ces signes, en effet, peuvent être autant, sinon davantage, modifiés en cas de localisation infectieuse autre que la péritonite. Ce n'est que plus tard, dans les heures ou la journée qui va suivre, qu'on pourra accorder une grande valeur au défaut de rapport entre la fréquence du pouls et l'élévation thermique.

b) Il est un signe que l'on observe assez souvent au début et qui nous paraît extrêmement important : c'est le frisson.

Ce signe, toujours absent dans les cas de péritonite banale, s'observe ici avec une particulière fréquence. Nous l'avons noté douze fois sur vingt et il est possible qu'il a dû exister, bien qu'il n'ait pas été mentionné, dans les observations concernant les autres cas (Obs. n° 1, 5, 9, 11, 15, 20, 23, 24, 25, 28, 29, 32).

Ce frisson est, le plus souvent, de longue durée, de cinq minutes à une heure, ressemblant étrangement au frisson initial de la pneumonie ou de l'érysipèle. Il est évident qu'il répond à l'infection suraiguë des lymphatiques ou du système circulatoire beaucoup plus qu'il n'est en rapport avec la localisation péritonéale. Ce n'est donc pas, à proprement parler, un signe de péritonite. Son apparition très précoce doit cependant donner l'éveil. Le frisson est, en somme, un symptôme contingent. Il doit faire surveiller étroitement la malade en restant dans l'expectative armée.

c) *Le faciès.* — Le faciès des malades atteintes de péritonite puerpérale est tout à fait déconcertant :

Il est fréquent de voir certaines femmes avoir un aspect du visage très voisin de la normale, alors que la péritonite est en pleine évolution depuis plusieurs jours. C'est un signe d'apparition tardive. Dans les cas que nous avons observés, six fois seulement, ces malades présentaient au moment où on a pratiqué l'intervention une altération des traits se rapprochant du faciès péritonéal classique.

C'est d'ailleurs, un signe des plus trompeurs. Certaines

femmes, en effet, peuvent avoir une altération du faciès à la suite des fatigues du travail, altération qui est plus sensible encore chez celles qui ont pu présenter des hémorragies accentuant la pâleur physiologique des suites de couches.

L'étude qui précède nous permet maintenant de mettre en parallèle la valeur diagnostique des différents éléments du syndrome péritonéal des péritonites puerpérales avec celle de ce même syndrome dans les péritonites observées en dehors de cet état.

(Sur 20 observations).

1° *Signes fonctionnels :*

Douleur.

Constante.
Violente.
Localisée au début.

Constante.
Intensité variable.
Pas toujours localisée.

20 fois observée

Vomissements.

Constants.
Précoces.
Répétés.
Abondants.

Inconstants.
Tardifs.
Parfois isolés.
Peu abondants.

8 fois

Arrêt des matières
et des gaz :

Constant.
Pas de diarrhée.
sauf à la période terminale.

Diarrhée précoc.
Pas d'arrêt des matières et des gaz.

10 fois

2° *Signes physiques :*

Inspection.

Respiration abdominale supprimée

18 fois

Palpation.

Pas de contracture.

3° *Signes généraux :*

Élévation brusque de la température.
Augmentation de la fréquence du pouls

Modification parfois insensible par rapport
à l'état antérieur.

Facès grippé dès le début.

Altération inconstante du facès.

4 fois

Pas de frisson.

Frisson fréquent au début.

13 fois

VIII. — FORMES CLINIQUES

Ayant étudié le syndrome péritonéal des suites de couches sous son aspect le plus général, nous pouvons décrire maintenant les principales formes cliniques et exposer les différents modes d'apparition de ce syndrome :

I. — PÉRITONITES SPONTANÉES

a) PÉRITONITES succédant à une infection extra-génitale.

Il est classique de considérer les péritonites puerpérales des suites de couches comme consécutives à une infection des organes génitaux. Tout en reconnaissant cette origine, nous croyons devoir isoler d'abord une forme clinique consécutive à l'existence d'un foyer streptococcique siégeant à distance de la sphère génitale. Il s'agit là d'une véritable « septicémie péritonéale ».

Nous avons donné, au début de cet ouvrage, une première observation (Obs. I), dans laquelle la péritonite succédait à une angine à streptocoques, nous en groupons ci-dessous plusieurs autres en tous points comparables :

OBSERVATION V

(Observation personnelle).

M^{me} V..., 20 ans, sans profession. Primipare. A eu ses dernières règles au mois d'avril 1927.

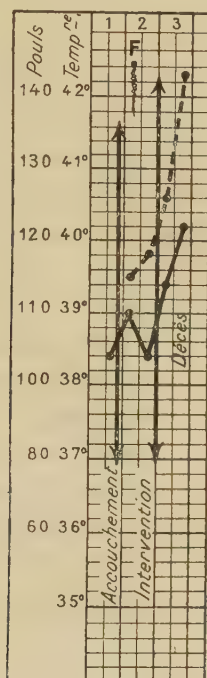
Accouchement. — Elle accouche prématurément au terme de

six mois environ le 18 octobre d'une fille mort-née. Délivrance naturelle et complète.

Suites de couches. — Le soir de son accouchement, elle fait un frisson prolongé durant environ dix minutes.

Le premier jour des suites de couches, la température est de $38^{\circ}4$, le pouls est à 118, le faciès n'est pas altéré, la malade est dyspnéique, la langue est sèche.

Localement, la malade se plaint de douleurs abdominales, il



existe un léger météorisme, la partie sous-ombilicale de l'abdomen présente une défense légère sans contracture.

Devant ces signes pourtant bien frustes, on décide d'intervenir.

Intervention. — *Anesthésie rachidienne.* Laparotomie sous-ombilicale.

Il existe une quantité assez abondante de pus dans l'abdomen.

Pas de fausses-membranes.

Hystérectomie subtotale. On place un drain vaginal et un Mikulicz abdominal sans péritoniser.

Suites opératoires. — Le lendemain matin, la malade se sent bien et dit avoir passé une bonne nuit et pourtant, le surlendemain, elle meurt à 9 heures, la température étant à 40°, 2, le pouls filiforme incomptable !

Une hémoculture faite au moment de l'intervention avait décelé la présence de streptocoques.

Le pus péritonéal examiné sur lame avait montré la présence de streptocoques à l'état pur. Cultivé sur bouillon, il a donné également une culture pure de streptocoques.

Antécédents. — Le 14 octobre, c'est-à-dire quatre jours avant son accouchement, cette femme avait présenté une angine rouge, paraissant terminée au moment du début du travail. L'examen bactériologique du mucus pharyngé pratiqué dans le service de Médecine où elle se trouvait avant son entrée à la Maternité, avait montré qu'il s'agissait d'une angine à streptocoques.

Examen anatomique des pièces. — L'utérus et les annexes ne présentaient macroscopiquement aucune lésion inflammatoire. Il n'existait pas trace de lymphangite para-utérine. L'utérus ouvert ne contenait aucun débris placentaire, l'endomètre ne présentait aucune particularité digne d'être notée.

L'examen histologique ne montrait aucune infiltration du muscle utérin.

OBSERVATION VI

(Observation personnelle).

M^{me} D..., 24 ans. Primipare. A eu ses dernières règles le 15 février 1927. Evolution normale de la gestation jusqu'à terme.

Accouchement. — Elle accouche le 28 novembre 1927, dans le service de l'isolement de la Maternité de la Pitié, où elle a été

admise parce qu'elle présentait une élévation de température de 39° 2.

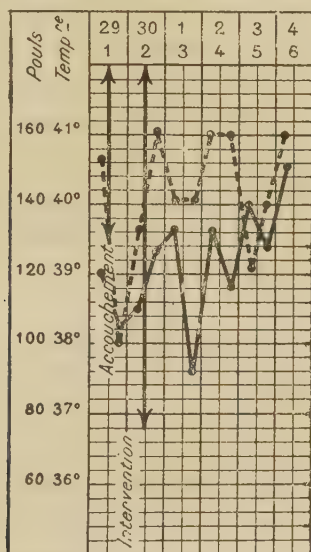
Présentation du siège décomplété, mode des fesses.

A 18 h. 30, rupture spontanée de la poche des eaux.

A 23 heures, dilatation complète. On place un lacs sur la cuisse antérieure pour faciliter le dégagement du siège. Naissance d'une fille vivante pesant 3.520 grammes. Délivrance naturelle et complète pesant 635.

Suites de couches :

Premier jour : Etat général relativement satisfaisant. La température est tombée à 38°, le faciès est bon, la langue humide.



Localement cependant, la malade se plaint de douleurs spontanées siégeant au niveau de l'abdomen. Ces douleurs sont très aiguës et arrachent des cris à la malade. Il n'existe pas de respiration abdominale. Les réflexes abdominaux sont supprimés. La douleur est réveillée par la palpation au niveau de la fosse iliaque droite. Malgré l'état général relativement bon, on porte le diagnostic de péritonite et on décide d'intervenir.

Intervention. — *Laparotomie sous-ombilicale.*

Pus en moyenne abondance dans la cavité péritonéale.

Hystérectomie subtotale.

Drain vaginal. Mikulicz abdominal. Fermeture en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires. — Aucune amélioration après l'intervention. La température reste en plateau aux environs de 40° et la femme meurt le 3^e jour après l'opération, la température étant à 40°,6, le pouls à 160.

L'hémoculture faite au moment de l'intervention avait montré la présence de streptocoques, le liquide péritonéal était une culture de streptocoques.

Antécédents. — Cette femme, qui avait présenté une élévation de température de 39° au moment de son accouchement, souffrait d'une angine érythémateuse à streptocoques en évolution depuis deux jours.

Examen anatomique des pièces. — L'utérus et les annexes ne présentaient rien de particulier qui laisse croire que cette péritonite soit d'origine génitale.

OBSERVATION VII

(Observation communiquée par M. le professeur BRINDEAU).

M^{me} T..., 25 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 14 mai 1927. Grossesse troublée vers le 8^e mois par des symptômes de pyélonéphrite, avec coli-bacilles dans les urines.

Accouchement. — Elle accouche naturellement le 14 février à la clinique Tarnier d'un garçon pesant 3.700 grammes, délivrance naturelle 500 grammes.

Suites de couches :

Premier jour : Température 40°, pouls 120, apparition d'une éruption qui fait songer à la possibilité d'une scarlatine d'autant plus que cette femme présentait une angine rouge depuis l'avant-veille de son accouchement. Dans la soirée, la femme se plaint de

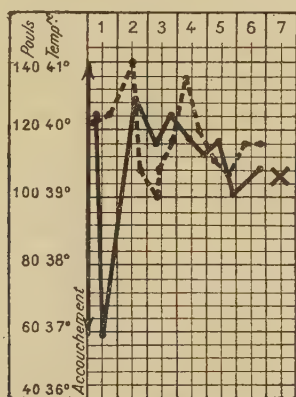
douleurs abdominales rapidement généralisées à tout l'abdomen. La femme fait un frisson, il n'y a pas de vomissements. L'écoulement lochial est normal.

Deuxième jour : Apparition d'une diarrhée abondante. Le ventre est souple, ne présentant pas de contracture, mais toujours douloureux. On pratique une hémoculture qui décelera la présence de streptocoques.

Cinquième jour : Décès de la mère et de l'enfant, sans qu'on ait pratiqué d'intervention.

Autopsie :

1° De la mère : Cavité abdominale remplie de pus avec des fausses membranes. Ce pus est à streptocoques.



Les différents organes : poumons, cœur, foie, rate, reins, contiennent des streptocoques ;

2° De l'enfant : Cavité péritonéale remplie de liquide hémorragique à streptocoques. Les centres nerveux, le foie, la rate, les reins, le cœur, les capsules surrénales sont farcis de streptocoques.

OBSERVATION VIII

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

M^{me} B..., 24 ans, sans profession, primipare. Est admise à l'isolement de la Maternité le 26 mars 1926 parce qu'elle présente une élévation de température.

Accouchement. — Cette malade était accouchée le 24 mai chez une sage-femme agréée du Service. Accouchement naturel à terme s'étant terminé par la naissance d'un garçon vivant, délivrance naturelle et complète.

Suites de couches :

Troisième jour : Température à 40°, pouls 120. Localement, l'abdomen est douloureux, spontanément et à la palpation. La malade présente de plus des vomissements, et un météorisme abdominal marqué.

Quatrième jour : Les douleurs sont de plus en plus intenses.

Le professeur JEANNIN diagnostique une péritonite et décide d'intervenir.

Intervention. — Laparotomie sous-ombilicale.

Très peu de liquide dans le ventre. Quelques fausses-membranes non adhérentes. Utérus paraissant sain macroscopiquement, ainsi que les annexes. Pose d'un Mikulicz imbibé de sérum de Leclainche. Fermeture de la paroi en un seul plan.

Suites opératoires :

Premier jour : Température 39°9, pouls 116. Facies péritonéal, cyanose des extrémités.

Diarrhée, délire. La malade meurt à 12 h. 50.

L'hémoculture faite au moment de l'intervention était positive et a montré la présence de streptocoques.

Le pus contenu dans l'abdomen examiné sur lame et ensemencé avait donné une culture pure de streptocoques.

Antécédents. — Deux jours avant son accouchement, cette femme avait présenté une angine pour laquelle il n'avait pas été possible de pratiquer un examen bactériologique.

On peut donc schématiser l'évolution clinique de cette forme de la façon suivante :

Début. — Le début est extrêmement précoce, se faisant immédiatement après l'accouchement (4 fois sur 5). Il est caractérisé par des modifications importantes des signes généraux. Ce sont surtout, l'ascension rapide de la température accompagnée parfois d'un frisson initial (2 fois sur 5), l'accélération du pouls et du rythme respiratoire ; la respiration étant à la fois rapide et superficielle. En même temps, l'état général s'altère vite profondément ; des phénomènes de déshydratation apparaissent, la langue devient sèche et se recouvre rapidement d'un enduit saburral, la sécrétion urinaire se tarit, cependant que le facies, tout en présentant un état congestif marqué, ne prend pas le type « péritonéal ».

La femme se plaint parfois de douleurs abdominales violentes (Obs. 6). le plus souvent les phénomènes douloureux manquent d'intensité, mais sont d'emblée généralisés à tout l'abdomen.

Les vomissements sont inconstants (2 fois sur 5) et tardifs. La diarrhée, quand elle existe, est extrêmement précoce.

A l'examen, l'abdomen est souple, la contracture fait défaut, il existe seulement une défense plus ou moins nette de la paroi. Le toucher vaginal ne révèle aucun signe particulier.

Evolution. — Très rapidement, l'évolution se fait vers la mort, parfois en quelques jours, parfois en quelques heures, *quelle que soit la thérapeutique employée.*

En résumé, c'est surtout dans cette forme que le syndrome péritonéal peut être fruste quant à ses signes locaux ; par contre les signes d'infection générale sont extrêmement marqués, et l'hémoculture décèle le plus souvent (5 fois sur 5),

le streptocoque dans le sang, même lorsqu'elle est faite à un moment assez éloigné de celui où le frisson est apparu.

Ayant isolé cette première forme, nous reprendrons maintenant la description des formes cliniques classiques relevant d'une infection génitale :

**b) Péritonites succédant à une infection
des organes génitaux.**

1° Forme suraiguë.

C'est la forme foudroyante d'HERVIEUX. Elle est caractérisée par une évolution extrêmement rapide, qui se fait parfois en quelques heures, le début coïncidant parfois avec le moment du travail.

Dans cette forme il y a toujours septicémie (hémoculture positive 5 fois sur 5) ; le syndrome péritonéal est surtout caractérisé par la violence des douleurs qui prennent un degré d'acuité supérieur à celui que l'on peut voir dans les autres formes (Obs. 6).

Les signes généraux sont extrêmement marqués. L'élévation thermique en particulier est considérable.

Il nous semble que l'on peut cliniquement rapprocher de cette forme les péritonites d'origine extra-génitale que nous venons de décrire (Obs. 1, 5, 6, 7, 8). Quelle que soit l'origine de l'infection, nous constatons en effet dans les deux cas l'absence de réaction inflammatoire au niveau des organes génitaux, et une faible proportion de leucocytes dans la sérosité péritonéale. Notons aussi par ailleurs la prédominance du syndrome septicémique.

Voici une autre observation de cette forme suraiguë :

OBSERVATION XIX

(Observation communiquée par M. le Professeur agrégé GUÉNIOT).

M^{me} B..., 27 ans, tertipare.

Accouchement. — Elle accouche chez elle à terme normalement le 25 juin 1909, étant dans un état fébrile depuis la veille.

Suites de couches. — Le soir même de l'accouchement, grand frisson, après lequel on la transporte à la clinique Tarnier.

Examen d'entrée : Température 39°6, pouls 136, langue sèche.

Localement, météorisme abdominal, ventre très douloureux. La malade dit n'avoir pas d'émission de gaz depuis la veille.

Le premier jour : Apparition de diarrhée, état nauséux, ventre moins sensible que la veille, il est difficile de délimiter l'utérus à cause du météorisme.

Intervention. — On pratique une incision de 4 à 5 centimètres dans chacun des flancs. Il s'écoule environ un litre de pus séreux contenant du streptocoque, des drains sont placés dans chaque incision.

Suites opératoires. — Aucune amélioration, apparition de subictère. Il a coulé dans le pansement une très grande quantité de pus. La malade meurt dans la soirée, sans avoir eu à aucun moment de vomissements.

2° Forme aiguë ou phlegmoneuse.

Nous avons donné au début de cet ouvrage une observation typique de cette forme (Obs. 2). Nous en groupons ici plusieurs autres :

OBSERVATION IX

(Observation personnelle).

M^{me} D..., 24 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 17 janvier 1927. Evolution normale de la grossesse.

Accouchement. — Elle accouche naturellement le 8 octobre, d'un garçon vivant pesant 3.300 grammes, délivrance naturelle et complète pesant 560 grammes.

Suites de couches :

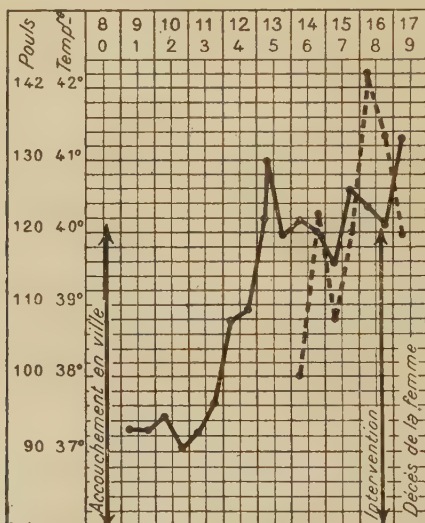
Le troisième jour : La température s'élève progressivement.

Le quatrième jour : La malade fait un frisson durant dix minutes.

Le cinquième jour : Nouveau frisson, température 40°, pouls 120.

Etat général mauvais. Langue saburrale, mais humide.

Localement : Ballonnement du ventre, utérus de moyen volume. douloureux à droite et au fond, pas douloureux à gauche.



Toucher intra-utérin. Le col est ouvert, il n'y a pas de débris dans l'utérus.

Le septième jour : Recrudescence de la douleur utérine, défense de la paroi à droite, pas de contracture abdominale. Etat général mauvais, température 40°6, pouls 128, facies grippé.

Intervention. — *Laparotomie.*

Péritoine épais. On trouve dans le petit bassin un liquide d'as-

pect louche en petite quantité. Il existe également des fausses-membranes sur la face antérieure de l'utérus. Le paramètre est très infiltré, épaissi, avec un œdème inflammatoire considérable du péritoine au niveau du cul-de-sac vésico-utérin.

Hystérectomie subtotal, drain par le col, Mikulicz abdominal, fermeture en un plan.

Suites opératoires :

Le premier jour : Etat général peu satisfaisant le matin, la malade dit cependant avoir passé une bonne nuit et ne plus souffrir.

Décès dans la soirée, la température étant à 41°7.

Une hémoculture pratiquée au moment de l'intervention est restée négative. Le pus abdominal a poussé en streptocoques à l'état pur.

OBSERVATION X

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

M^{me} D...., 20 ans, secondipare. A eu ses dernières règles le 10 mai 1926. Évolution normale de la grossesse.

Accouchement. — Elle accouche naturellement chez une sage-femme agréée le 15 février 1927 d'un garçon pesant 2.800 grammes; délivrance naturelle et complète pesant 450 grammes.

Suites de couches :

Les sept premiers jours : elles auraient été normales et apyrétiques, au dire de la sage-femme.

Dans la nuit du 7^e au 8^e jour : la malade se plaint de douleurs abdominales, présente de la diarrhée et des nausées, mais pas de vomissement. La sage-femme la ramène dans le service.

A l'examen : température 39, pouls 120, facies bon, langue humide.

Localement, ventre légèrement ballonné, pas de contracture, pas de réflexes cutanés, pas de douleurs spontanées, mais douleur à la palpation, surtout du côté droit et au niveau du creux épigastrique.

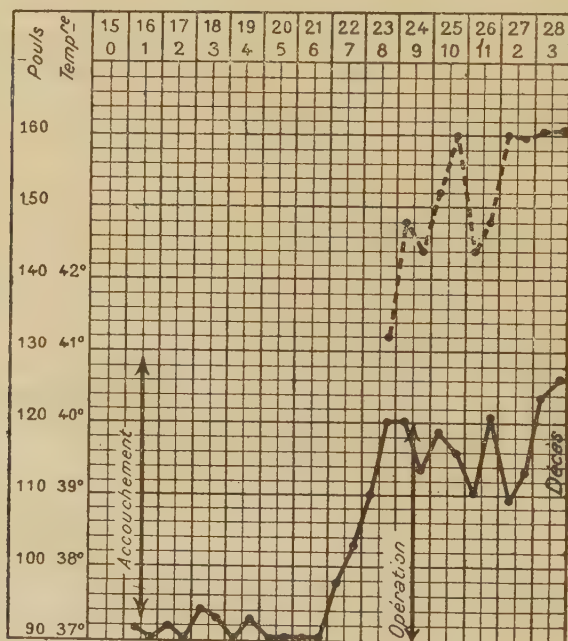
Intervention. — Laparotomie :

On constate à l'ouverture du péritoine, la présence de pus franc en assez grande abondance, ligament large infiltré, utérus gros, pose de deux drains et d'un Mikulicz, fermeture.

Suites opératoires :

Le premier jour : amélioration, la malade dit avoir passé une bonne nuit.

Le deuxième jour : état stationnaire, dans la matinée, mais aggravation rapide dans la soirée. Nausées sans vomissements.



Décès dans la nuit du 3^e jour.

L'examen du pus montrait qu'il s'agissait de streptocoques.

OBSERVATION XI

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

M^{me} M..., 23 ans, secundipare. A eu ses dernières règles le 10 septembre 1926.

Accouchement. — Elle accouche naturellement le 18 juin 1927 d'un garçon vivant pesant 3250 grammes, délivrance naturelle et complète pesant 540 grammes.

Suites de couches :

Le premier jour : frisson, avec ascension de la température à 40, 6, pouls 116.

Jusqu'au quatrième jour : la température oscille entre 39,5 et 40, 5. Apparition de diarrhée abondante.

A l'examen, pas de respiration abdominale, défense de la partie sous-ombilicale, surtout dans la fosse iliaque droite, qui est contracturée. L'utérus est gros, douloureux. Au toucher, le col est largement ouvert, l'utérus paraît vide, le cul-de-sac postérieur est souple.

On décide d'intervenir.

Intervention. — *Laparotomie :*

A l'ouverture du ventre, on trouve un utérus gros, avec traînées de lymphangite sous-péritonéale au niveau des angles ; quelques fausses membranes sur la face postérieure ; les ligaments larges, surtout du côté droit, sont très œdématiés.

Hystérectomie, drain vaginal, Mikulicz abdominal, fermeture. A l'examen de la pièce on constate, comme seule lésion, de la lymphangite sous-péritonéale. L'utérus est vide, l'endomètre absolument normal.

Suites opératoires :

Le premier jour : décès dans la soirée.

OBSERVATION XII

(Observation communiquée par M. le Professeur BRINDEAU).

M^{me} D..., 39 ans, tertipare. A eu ses dernières règles le 10 février 1927.

Accouchement. — Elle accouche le 10 novembre 1927.

Application de forceps pour signes de souffrance fœtale, sur sommet en O. I. G. A. Naissance d'un garçon vivant pesant

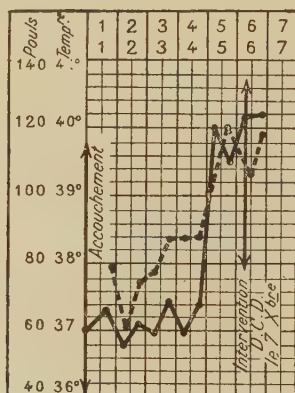
3.480 grammes, délivrance naturelle et complète pesant 480 grammes.

Suites de couches. — Normales jusqu'au 5^e jour.

Le cinquième jour : la femme éprouve une violente douleur dans le flanc droit, la température monte à 40, le pouls à 120. La malade ne présente pas de vomissements.

Localement, très légère défense abdominale, pas de contracture. au toucher, l'utérus est un peu gros, mou, le col légèrement ouvert, les culs-de-sacs latéraux sont un peu douloureux.

Le sixième jour : état général relativement bon, malgré la température élevée, le facies n'est pas altéré, la langue est humide, le



diagnostic porté est celui de réaction salpingienne bilatérale. Dans la soirée, recrudescence des douleurs qui irradient dans tout l'abdomen, le facies est anxieux, les vomissements apparaissent.

On décide d'intervenir.

Intervention. — *Laparotomie :*

Il s'écoule de la sérosité en grande abondance. L'utérus, gros et mou, présente quelques fausses membranes à sa surface. Les deux trompes sont grosses, congestionnées.

Hystérectomie, drainage vaginal, Mikulicz abdominal. Le pus de l'abdomen contenait du streptocoque.

Une hémoculture pratiquée au moment de l'intervention est restée négative.

Examen des organes :

Lymphangite para-utérine bilatérale.

Ligaments larges œdématisés;

Trompes et ovaires congestionnés, avec micro-abcès à la coupe

Suites opératoires. — Décès quelques heures après.

OBSERVATION XIII

(Observation communiquée par M. le Professeur agrégé GUÉNIOT).

M^{me} A., 21 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 23 avril 1909.

Accouchement. — Elle accouche naturellement le 9 février 1910 d'une fille vivante pesant 2400 grammes, délivrance naturelle et complète pesant 420 grammes.

Suites de couches. — Jusqu'au 4^e jour, normales.

Le quatrième jour : douleurs abdominales au niveau du bord droit de l'utérus, température 38.

Le sixième jour : apparition de diarrhée.

Le septième jour : mauvais état général, température 40, pouls rapide, 140.

Localement, ventre ballonné, moins douloureux que la veille, la malade présente un vomissement. Au toucher, le cul-de-sac postérieur semble un peu déplissé.

On décide d'intervenir, par une colpotomie qui évacue deux verres de pus dans lequel l'examen sur lame montre de belles chaînettes. Drains.

Suites opératoires. — Pas d'amélioration notable, la température s'abaisse mais la fréquence du pouls augmente et la malade meurt le lendemain.

Une hémoculture faite au moment de l'intervention avait montré la présence de streptocoques dans le sang.

Autopsie. — Pus libre en grande abondance dans la cavité péritonéale, remontant jusque sous le foie.

Utérus volumineux, mou, vide, pus dans les deux trompes. lymphangite para-utérine.

OBSERVATION XIV

(Observation communiquée par M. le professeur agrégé GUÉNIOT).

M^{me} O..., 26 ans, secundipare. A eu ses dernières règles le 26 juin 1923.

Accouchement. — Elle accouche le 29 mars 1924 spontanément sans le secours d'une sage-femme ni d'un médecin. Délivrance ?

Suites de couches. — Fébriles dès le premier jour, applications de glace.

Le cinquième jour : un médecin consultant fait le diagnostic de péritonite et envoie la malade à l'hôpital.

Examen d'entrée : température 39,4, pouls 104, facies bon, pas de vomissements, la malade se plaint de douleurs abdominales.

Localement, météorisme abdominal, défense de la paroi, mais pas de contracture, matité dans les flancs.

Intervention. — *Laparotomie.*

Il existe du liquide dans le ventre. On pose deux drains et on referme.

Suites opératoires :

Le premier jour : mauvais état général, on injecte du sérum anti-streptocoque par les drains. Décès dans la soirée.

Autopsie. — Grande quantité de pus (péritonite généralisée). Lymphangite para-utérine. Il existe dans l'utérus des fragments placentaires en abondance.

OBSERVATION XV

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

M^{me} S..., 18 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 19 juin 1926.

Accouchement. — Elle accouche chez elle normalement le 25 mars 1927, d'un garçon vivant pesant environ 3.000 grammes. La poche des eaux s'étant rompue quatre jours avant, on note une infection amniotique caractérisée et la malade reçoit 40 centimètres cubes de sérum anti-strepto en injections sous-cutanées.

Suites de couches. — En raison de cette infection amniotique, cette malade entre à l'isolement de la Maternité le lendemain de son accouchement.

Jusqu'au 6^e jour, les suites de couches sont normales. A ce moment, apparaît brusquement une douleur abdominale accompagnée de vomissements et de diarrhée. La température monte à 40°4. Frisson.

Localement, il existe une douleur à la face antérieure de l'utérus avec défense musculaire.

Intervention. — *Laparotomie.*

A l'ouverture du ventre, on constate une quantité moyenne de pus bien lié. L'utérus présente des abcès à sa surface.

Hystérectomie, drainage vaginal. Mikulicz abdominal.

Suites opératoires. — Amélioration transitoire le premier jour, et, progressivement, l'état général décline, le facies devient péritonéal, le ventre se météorise de plus en plus et la malade meurt dans la nuit du 2^e au 3^e jour.

Une hémoculture pratiquée au moment de l'intervention avait décelé du streptocoque dans le sang. Le pus péritonéal contenait du streptocoque.

OBSERVATION XVI

(Observation communiquée par M. le Professeur agrégé GUÉNIOU).

M^{me} T..., 19 ans, secondipare. A eu ses dernières règles le 2 avril 1927.

Accouchement. — Elle accouche normalement le 15 novembre 1927.

La poche des eaux s'étant rompue prématurément, il existe une infection amniotique légère avec élévation de température à 38°6. Délivrance naturelle, œuf fétide, injection intra-utérine.

Suites de couches :

Le troisième jour : la malade présente un vomissement et des douleurs abdominales localisées à la face antérieure et aux bords de l'utérus.

Jusqu'au huitième jour : la température oscille entre 39°5 et 40. le diagnostic est celui de septicémie en évolution.

Deux abcès de fixation pratiqués entre temps restent sans résultat.

Le neuvième jour : décès, le pouls étant à 160, la température s'étant abaissée à 37.

Autopsie. — Grande quantité de pus dans l'abdomen, abcès miliaires de l'utérus, veines intactes.

En résumé, péritonite méconnue ayant évolué insidieusement, caractérisée cliniquement par un vomissement le 3^e jour des suites de couches.

D'après ces observations, nous pouvons maintenant schématiser l'évolution de cette forme par la description suivante ;

Début. — La péritonite apparaît tard après l'accouchement, le plus souvent à partir du 4^e jour (2 fois le 3^e jour ; 2 fois le 4^e, 2 fois le 5^e, 1 fois le 6^e, 1 fois le 8^e). Ce début est caractérisé, dans la moitié des cas, par l'apparition d'un frisson violent et prolongé, accompagné d'une recrudescence des signes généraux. La température peut présenter dans certains cas (Obs. n^{os} 11, 13, 14 et 15) une élévation considérable et atteindre 40°5 après le frisson. A cette période, la fréquence du pouls et du rythme respiratoire sont parallèles à l'élévation thermique.

La douleur est précoce, elle est localisée le plus souvent à la région des cornes utérines, mais irradie rapidement dans

la suite, conservant un maximum d'intensité au niveau du siège initial.

La palpation réveille cette douleur; elle décèle la défense musculaire, celle-ci étant le plus souvent légère, mais pouvant cependant s'accompagner de contracture permanente (2 fois observée). Par le toucher, on sent parfois un empâtement douloureux d'un des culs-de-sac latéraux, répondant à une infiltration du ligament large.

Evolution. — Progressivement, à ces signes de début, vont se surajouter des signes d'intoxication, et on pourra observer : l'accélération du pouls tendant à la dissociation de sa fréquence avec la température, l'apparition de diarrhée (moitié des cas), la possibilité de vomissements (moitié des cas).

Si l'intervention chirurgicale n'est pas pratiquée, la mort survient fatalement quatre ou cinq jours en moyenne après le début, précédée seulement de quelques heures par l'altération du facies, qui ne prend le type péritonéal qu'à la période terminale.

En résumé, dans cette forme, il est possible de suspecter la péritonite et d'en faire le diagnostic par la recherche des éléments du syndrome, qui apparaissent ici, assez souvent, au complet, étant entendu que celui-ci diffère quelque peu de celui des péritonites chirurgicales classiques.

Ces deux formes de péritonite peuvent être comparées respectivement à celles décrites autrefois par HERVIEUX.

Cet auteur admettait en effet :

a) Une forme de péritonite générale d'emblée, cette dernière absolument semblable comme évolution à celle que nous intitule aujourd'hui « septicémie péritonéale », ou forme suraiguë.

b) Une forme de péritonite généralisée, dans laquelle l'infection, d'origine utérine, se faisait de proche en proche et

progressivement, et qui répond à la forme aiguë ou phlegmoneuse.

Entre ces deux premières formes, nettement séparées, on peut observer des formes intermédiaires au cours desquelles la septicémie, secondaire; à une infection génitale, évolue simultanément avec la péritonite.

Il s'agit là de *formes aiguës avec septicémie* (Obs. 17, 18, 32), à distinguer des « septicémies péritonéales ».

Le plus souvent, le début se fait comme celui d'une forme aiguë, et la septicémie apparaît secondairement, étant presque toujours d'origine utérine.

Cliniquement, il s'agit de véritables formes intriquées, dans lesquelles on verra évoluer simultanément la septicémie et le syndrome péritonéal, ce dernier ayant débuté, et présentant une prédominance assez nette. Le tableau clinique se rapproche en somme de celui de la forme aiguë, mais considérablement aggravé.

Voici deux observations qui nous paraissent pouvoir illustrer cette forme :

OBSERVATION XVII

(Observation personnelle)

M^{me} C..., 16 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 13 avril 1927. Evolution normale de la grossesse.

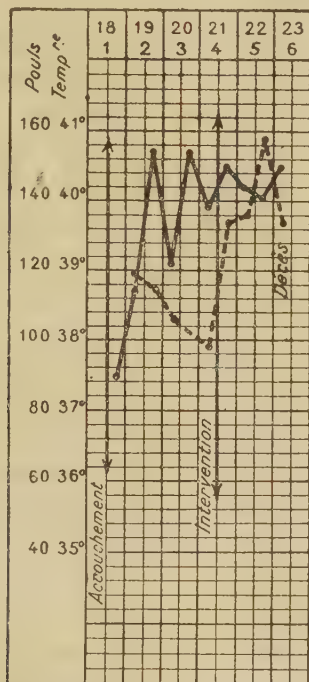
Accouchement. — Elle accouche le 18 janvier 1928 normalement d'une fille pesant 3629 grammes, délivrance naturelle 540 grammes.

Suites de couches :

Le premier jour : La malade se plaint d'avoir mal à la gorge. A l'examen, rougeur diffuse au niveau du palais et des piliers. Amygdales non augmentées de volume, pas d'exsudat.

Etat général relativement bon. Facies coloré, pouls bien frappé aux environs de 100, température 39.

Le deuxième jour : Même état général, apparition de diarrhée. Localement, la malade se plaint de douleurs abdominales. Cette douleur est généralisée, très aiguë. Les réflexes abdominaux ont disparu. A la palpation, on ne note pas de contracture, mais une légère défense qui réveille la douleur surtout au niveau de la face antérieure et des cornes de l'utérus.



Il n'y a pas de vomissements, pas de frisson, la respiration abdominale n'est pas abolie.

Intervention. — *Laparotomie, après anesthésie au chlorure d'éthyle.*

Il existe une quantité médiocre de pus bien lié. L'utérus est infiltré avec traînées de lymphangite suppurée, les trompes et les ovaires sont infiltrés.

Hystérectomie rapide. Mise en place d'un Mikulicz et ferme-

ture de la paroi en un seul plan, en laissant les clamps à demeure de façon à écourter la durée de l'intervention.

Une hémoculture pratiquée au moment de l'intervention a montré le streptocoque dans le sang.

L'examen du pus abdominal a montré qu'il s'agissait de pus à streptocoques à l'état pur.

Suites opératoires :

Le premier jour : Amélioration sensible de l'état général.

Le deuxième jour : La malade est agitée, apparition du délire.

Le troisième jour : Décès dans la matinée.

OBSERVATION XVIII

(Observation communiquée par M. le Professeur BRINDEAU)

M^{me} D..., 25 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 17 mars 1927.

Accouchement. — Envoyée à la clinique Tarnier le 29 décembre, après une tentative infructueuse d'application de forceps, membranes rompues depuis vingt-quatre heures.

Application de forceps sous anesthésie, extraction facile d'un garçon pesant 3.500 grammes, né en état de mort apparente, et qui put être ranimé après une demi-heure de soins. Délivrance naturelle complète pesant 600 grammes.

Suites de couches :

Le deuxième jour : Elévation de la température à 40°, pas de symptômes subjectifs, le matin. Dans la soirée, douleurs abdominales assez diffuses, avec maximum au niveau des cornes utérines. Pas de contracture abdominale, pas de nausées, évacuation de gaz normale, langue humidé, bon aspect.

Le troisième jour : Même état dans la matinée. Dans la soirée, apparition d'un vomissement. Le ventre est toujours douloureux, à la pression, mais assez souple. Le pouls est bien frappé à 120, la malade va à la selle.

Le quatrième jour : Vomissements successifs, facies un peu

grippé, aucune modification dans l'état local, on pense à la possibilité d'une péritonite, mais on n'intervient pas, espérant que l'infection restera localisée au petit bassin.

Le cinquième jour : La malade se sent mieux, le facies est amélioré et n'a plus l'aspect péritonéal de la veille, le pouls est bien frappé.

Localement, la partie supérieure de l'abdomen est moins douloureuse. On continue les applications de glace, les toni-cardiaques, et on fait du sérum anti-streptococcique sous-cutané.

Le sixième jour : Aggravation subite de l'état général : vomissements verdâtres abondants, pouls inégal, le ventre est ballonné, légèrement tympanique ; il se laisse cependant facilement déprimer et n'est que peu douloureux. Malgré l'aggravation de ces signes, le facies reste bon.

Le septième jour : Nouvelle amélioration. Le pouls est mieux frappé, la diarrhée a cessé, le facies est nettement bon.

Le huitième jour : Constipation absolue, arrêt des matières et des gaz, ballonnement abdominal, arrêt des vomissements, le facies devient mauvais, le pouls s'accélère, faiblit, devient inégal, la respiration devient superficielle, la malade meurt dans l'après-midi.

Une hémoculture faite entre temps avait montré la présence de streptocoques dans le sang.

Autopsie. — Péritonite généralisée, liquide purulent remplissant la cavité abdominale, fausses membranes sur les anses intestinales, agglutinées au pourtour de la région de l'utérus. Enorme distension de l'intestin grêle et des côlons.

Utérus mou, rien aux annexes ; à la coupe de l'utérus, abcès miliaires.

Rien d'autre à signaler à l'examen nécropsique, si ce n'est un épanchement sanglant assez abondant au niveau de la plèvre gauche.

Le liquide péritonéal, ensemencé en bouillon, a donné du streptocoque.

3^e *Forme latente.*

C'est une forme dans laquelle le syndrome péritonéal est extrêmement fruste. M. le professeur JEANNIN lui donne le nom de « forme silencieuse ». Il n'y a ni douleur, ni ballonnement du ventre, ni vomissements, ni signes généraux.

La diarrhée en est, parfois, le symptôme unique (Obs. 21).

Le diagnostic en est extrêmement difficile, ce sont ces formes qui passent méconnues au cours de leur évolution et dont le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie (Obs. 16).

Cette latence est absolument indépendante du processus pathogénique qui a entraîné l'infection de la séreuse et on peut l'observer aussi bien dans les formes d'origine lymphatique que dans les formes hématogènes.

OBSERVATION XX

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

M^{me} R.... 22 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 15 janvier 1926.

Accouchement. — Elle accouche le 14 octobre dans une maison de santé (siège décomplété s'étant dégagé spontanément), fille vivante pesant 3.050 grammes, délivrance naturelle et complète de 560 grammes.

Suites de couches :

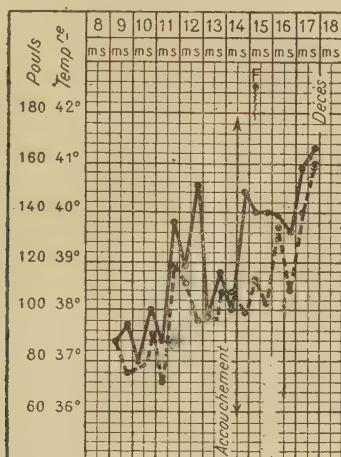
Le deuxième jour : Frisson, élévation de la température à 40°, cette température ne persiste pas et la courbe retombe aux environs de 38° jusqu'au

Quatrième jour : Où la malade présente des vomissements, de la diarrhée, un nouveau frisson avec élévation de la température à 40°, le pouls étant à 140.

A l'examen, la femme est pâle avec cependant une légère coloration du visage. Le ventre est ballonné, la respiration abdominale est conservée.

La palpation réveille les douleurs surtout au niveau des cornes utérines.

Progressivement, l'état général s'altère, incontinence des selles et des urines, diarrhée très fétide, continuelle.



Elle meurt dans la nuit.

L'autopsie n'a pas été pratiquée, mais une ponction du Douglas a ramené du pus qui a été reconnu être à streptocoques.

OBSERVATION XXI

(Observation communiquée par M. le Professeur agrégé GUÉNIOT).

M^{me} I. A..., 27 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 27 mai 1926.

Accouchement. — Elle accouche normalement le 4 mars 1927 d'un garçon pesant 3.050 grammes, délivrance naturelle pesant 650 grammes.

Suites de couches :

Le troisième jour : Purgation. Le soir, température 40°.

Le quatrième jour : Lochies fétides, température 40°, pouls 120, urines purulentes, douleurs à la région lombaire. On porte le diagnostic de pyélonéphrite.

Le septième jour : Frisson, température 41°1, diarrhée, douleurs abdominales violentes.

Localement, météorisme abdominal, pas de contracture.

Le dixième jour : Un vomissement, l'état général s'aggrave rapidement ; le facies prend l'aspect péritonéal.

Le onzième jour : Décès dans la nuit.

A l'autopsie, pus dans l'abdomen.

OBSERVATION XXII

(Observation communiquée par M. le Professeur agrégé GUÉNIOT).

M^{me} G..., 24 ans, secondipare. A eu ses dernières règles le 15 août 1926.

Accouchement. — Elle accouche naturellement le 16 mai 1927. Fille vivante pesant 2.950 grammes. Délivrance complète spontanée pesant 400 grammes. Légère hémorragie de la délivrance.

Suites de couches :

Le quatrième jour : Brusquement, la malade se plaint de douleurs abdominales intenses en même temps que la température remonte à 40. Pouls 120.

La possibilité d'une péritonite est rejetée en l'absence de vomissements et de contracture et du fait que la malade a eu une selle dans la journée et émet des gaz. Facies normal.

Le cinquième jour : Même état. Apparition de diarrhée. Le diagnostic est celui de septicémie en évolution. On pratique un abcès de fixation et la malade reçoit des injections intra-veineuses d'électrargol.

Le septième jour : Apparition de vomissements. Pas de facies péritonéal. Par ailleurs, les urines contenant du pus, on adopte le diagnostic de pyélite avec septicémie et on fait un traitement adéquat.

Les jours suivants : Aggravation de l'état général.

Le onzième jour : Décès.

Autopsie. — Liquide séreux louche en abondance dans la cavité

péritonéale avec des fausses membranes dans le petit bassin. Pas de congestion des vaisseaux, anses intestinales libres, sans adhérences ni fausses membranes. Utérus gros non involué; trompes d'aspect normal, appendice sain.

4° Forme tardive :

Les formes tardives de péritonite apparaissent de huit à quinze jours après l'accouchement. On les considérait autrefois comme des complications de pelvi-péritonites, celles-ci se généralisant à la suite de rupture d'adhérences qui limitaient auparavant l'infection au petit bassin.

En réalité, si ce processus peut être observé (Obs. 23), il n'en est pas moins vrai que la péritonite généralisée peut se déclarer tardivement sans qu'il y ait, auparavant, la moindre trace de localisation pelvienne. Il s'agirait plutôt d'une complication tardive d'un phlegmon du ligament large dont l'évolution vers la résorption ne se fait pas (Obs. 24, 28). Il est possible qu'après une période de défense plus ou moins longue, la malade ne puisse faire les frais permettant de juguler cette infection, qui prend, alors, un caractère diffus et retentit par là même sur le péritoine, au lieu de rester circonscrite.

Lorsqu'elle se manifeste, la péritonite prend alors le caractère de péritonite aiguë, d'évolution très rapide, car elle apparaît chez une malade considérablement fatiguée, et dont les procédés de défense sont complètement neutralisés.

Voici par exemple quelques observations de péritonite tardive qui nous paraissent illustrer cette dernière forme :

OBSERVATION XXIII

(Observation personnelle).

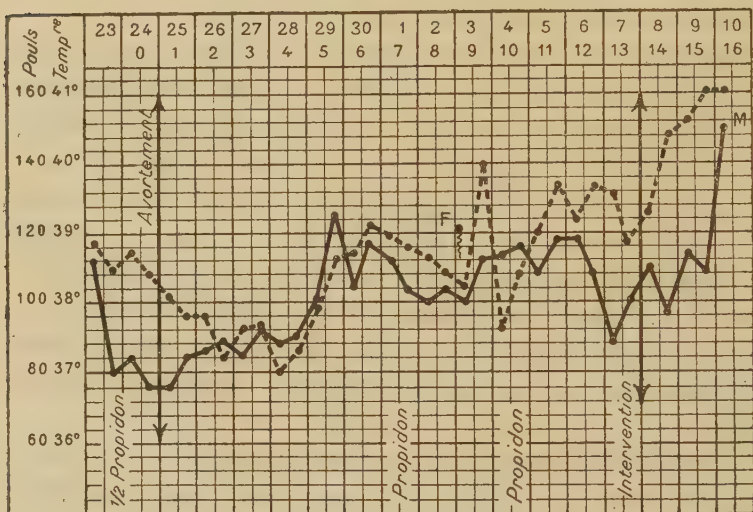
M^{me} G..., 25 ans, secondipare. A eu ses dernières règles le 25 juillet 1927.

Accouchement. — Elle accouche prématurément au terme de

4 mois et 1/2. Trois jours avant l'accouchement, cette femme avait présenté une élévation de température à 39°, avec des frissons.

Pendant son travail, elle a fait un grand frisson qui a duré une heure et a été suivi de vomissements. Dans la nuit du 23 au 24 novembre, elle expulse un fœtus, et le placenta trois heures après.

Suites de couches. — Fébriles. La malade se plaint d'une douleur latéro-utérine du côté gauche. A l'examen, on reconnaît la



présenced'une tumeur du volume d'une orange. On prescrit du propidon.

Le onzième jour: La maladie est prise brusquement d'une douleur abdominale violente et de vomissements verdâtres. A la palpation, la région sous-ombilicale de l'abdomen est souple, peu douloureuse. Dans la F. I. D. on sent un empâttement remontant jusque dans l'hypocondre. Immobilité respiratoire de la région sous-ombilicale. Réflexes cutanés abolis des deux côtés.

Faciès légèrement péritonéal.

Le diagnostic porté est celui de péritonite enkystée, avec rupture d'une poche purulente dans la grande cavité.

Quelques heures après, les vomissements persistant, le ventre devenant météorisé, la douleur ayant gagné le creux épigastrique, le faciès étant franchement péritonéal, on décide d'intervenir.

Intervention. — Aussitôt à l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un pus très liquide de la partie supérieure. L'épiploon est très adhérent à l'utérus. Celui-ci est recouvert de fausses-membranes.

Dans le Douglas se trouve une quantité de pus épais, manifestement plus ancien que le liquide qui s'est écoulé de la partie supérieure de l'abdomen. On effondre le Douglas, on place un drain dans le bassin. Deux autres drains sont passés dans les espaces pariéto-coliques. Fermeture.

Suites opératoires. — Aucune amélioration. Mort le 3^e jour.

Une hémoculture pratiquée au moment de l'intervention a montré du streptocoque dans le sang. Le pus abdominal contenait du streptocoque.

OBSERVATION XXIV

(Observation personnelle).

M^{me} R..., 23 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 16 mars 1927. Pendant sa grossesse, elle présente de l'albuminurie. On reconnaît que cette albuminurie n'est pas gravidique, mais relève d'une pyélonéphrite.

Accouchement. — Elle accouche le 4 décembre 1927. Travail rapide (4 h. 1/2). Naissance d'une fille pesant 2.620 grammes, délivrance naturelle pesant 350 grammes, rétention de caduque.

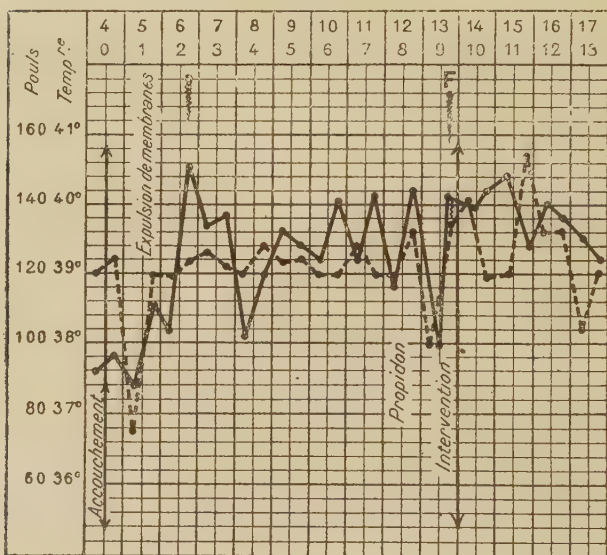
Suites de couches :

Le deuxième jour : la femme présente des petits frissons avec une élévation de température à 40°4. Elle se plaint de douleurs lombaires, de céphalée. Les urines sont purulentes et contiennent du colibacille. L'utérus n'est pas douloureux, on rattache cet état fébrile à une poussée de pyélonéphrite.

Les jours suivants : La femme se plaint d'une douleur à droite, localisée assez bas et l'examen montre qu'il existe une infiltration du ligament large droit avec réaction périmétritique. Piqûre de propidon.

Le neuvième jour : Au matin, l'état général est assez satisfaisant, la température est à 38°, le pouls à 90°, l'utérus toujours immobilisé et douloureux.

Vers quinze heures, la malade présente un violent frisson pro-



longé en même temps qu'elle accuse une douleur extrêmement violente au niveau de la partie droite de l'abdomen. La température monte brusquement à 40.3, le pouls est à 140, le faciès anxieux, la malade est constipée et n'a pas d'émission de gaz. Le ventre est souple, ballonné. Il existe une défense légère à droite, mais pas de contracture.

Elle reçoit des toni-cardiaques, mais malgré cette médication, les signes vont en s'aggravant. Le faciès surtout s'altère avec une rapidité extraordinaire. Les douleurs sont extrêmement intenses

et arrachent des cris à la malade. Le pouls s'accélère progressivement.

Devant cet état, on décide d'intervenir, ayant diagnostiqué une péritonite que l'on suppose être due, étant donné la brusquerie de son apparition, à la rupture d'une poche purulente primitivement localisée au petit bassin.

Notons que la femme n'a présenté aucun vomissement.

Intervention : 1 heure du matin. — *Laparotomie sous-ombilicale.*

Liquide louche dans l'abdomen. Ce liquide n'est pas franchement purulent. Il paraît être une exsudation toute récente. Il existe une infiltration de la base du ligament large surtout à droite, mais pas de poche purulente.

Hystérectomie.

Drain vaginal.

Mikulicz abdominal.

Fermeture en un plan aux fils de bronze.

Une hémoculture pratiquée avant l'intervention a montré la présence de streptocoques, le liquide péritonéal était une culture pure de streptocoques. A l'examen direct sur lame, la culture a confirmé cette présence de streptocoques à l'état pur.

Suites opératoires :

Le premier jour : Amélioration très nette de l'état général par rapport à ce qu'il était au moment de l'intervention. Mais cette amélioration est transitoire et la malade meurt le 3^e jour, la courbe de température croisant celle du pouls.

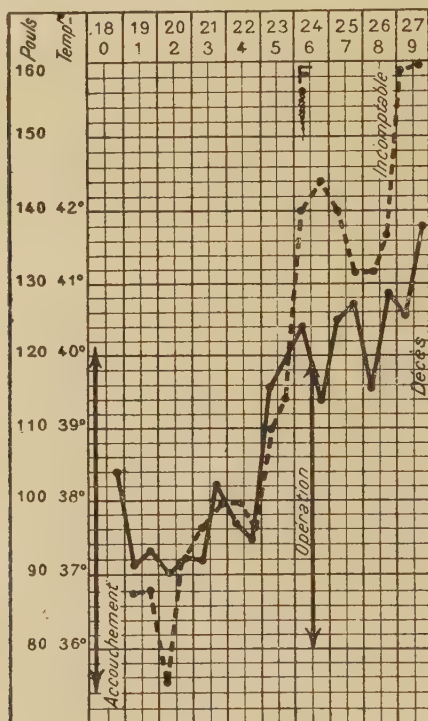
Examen anatomique des pièces. — La cavité utérine est vide. A la coupe, il existe des micro-abcès au sein du parenchyme. Il existe latéralement des traînées de lymphangite très caractéristiques.

Les ovaires présentent également de petits abcès. Ils sont infiltrés, surtout à droite, mais il existe en même temps que cette infiltration séro-purulente, une réaction fibreuse assez caractérisée.

OBSERVATION XXV

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

Madame R..., 24 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 8 mai 1926.



Accouchement. — Elle accouche le 17 février 1928 (Siège complet ayant nécessité la manœuvre d'abaissement des bras, et une épisiotomie pour le dégagement de la tête).

Suites de couches :

Le sixième jour : frisson, température 40°4, la malade est passée à l'isolement.

A l'examen : ventre très douloureux, hyperesthésie cutanée,

respiration abdominale réduite, pas de vomissements, mais diarrhée.

On diagnostique une péritonite.

Intervention. — *Laparotomie.*

On pose un drain, après avoir évacué une quantité moyenne de liquide purulent. Fermeture, après avoir versé 50 centimètres cubes d'anti-virus puerpéral dans la cavité péritonéale.

Suites opératoires. — Aucune amélioration. La malade meurt le 3^e jour, sans avoir présenté de vomissements.

Le pus évacué au cours de l'intervention contenait du streptocoque.

OBSERVATION XXVI

(Observation personnelle).

Madame L..., 24 ans. Primipare. A eu ses dernières règles le 15 août 1927. Albuminurie gravidique vers le milieu de la grossesse, ne cédant pas au régime.

Accouchement. — Elle accouche le 28 mars 1928, présentant un syndrome de rétention chlorurée marqué, avec œdème des jambes et de la région vulvaire. Accouchement naturel. Naissance d'une fille vivante pesant 2150 grammes, délivrance naturelle et complète pesant 435 grammes.

Trois heures après l'accouchement, la femme fait une crise d'éclampsie.

Suites de couches :

Le quatrième jour : Élévation de température à 40°, pouls rapide, pas de douleurs abdominales. Œdème vulvaire considérable, la grande lèvre gauche est douloureuse, lisse, tendue, ce qui fait penser à une origine infectieuse.

On pratique des pulvérisations sur la vulve, et des injections de propidon.

Le septième jour : Il apparaît des plaques de sphacèle au niveau de la vulve. Ces plaques s'éliminent dans la suite.

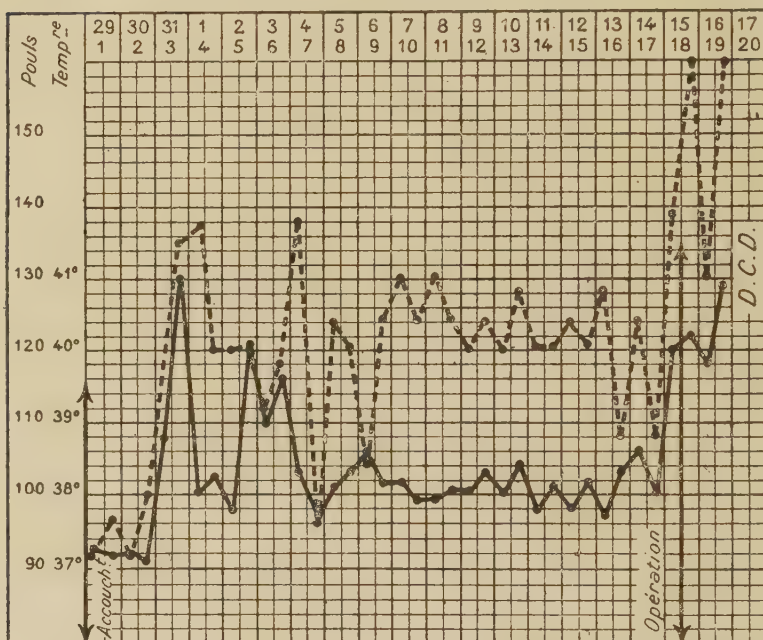
Le seizième jour : La malade présente des phénomènes angineux.

Le dix-septième jour : Apparition de diarrhée accompagnée de douleurs abdominales généralisées. Elévation de la température à 40.

Localement abdomen contracturé.

Intervention immédiate. — Laparotomie :

Grande quantité de pus dans l'abdomen.



Ovaires et trompes infiltrés, ligaments larges infiltrés et épaissis.

Mise en place d'un drain et d'un Mikulicz.

Fermeture en un plan.

Suites opératoires. — Mort le surlendemain.

OBSERVATION XXVII

(Observation communiquée par M. le Professeur BRINDEAU.)

M^{me} X..., 27 ans. Elle est admise à la clinique Tarnier le 14 février 1928, en travail depuis quatre jours, et après plusieurs tentatives infructueuses d'extraction du fœtus. Il s'agissait d'une présentation du siège décomplété, très élevé. Les bruits du cœur ne sont pas perçus.

On décide d'intervenir pour terminer l'accouchement.

Intervention. — Extraction pénible, embryotomie, perforation de la tête dernière.

Délivrance artificielle. Révision utérine. Il existe une légère déchirure du col à gauche, injection intra-utérine à la solution de Tarnier.

Suites de couches :

Les quatre premiers jours : Rien de particulier.

Les jours suivants : La température monte à 40°, les lochies sont purulentes, il existe des escharres vaginales qui sont soignées à la bouillie lactique.

Le neuvième jour : Brusquement, à 2 heures du matin, la malade est prise de douleurs abdominales avec vomissements. L'état général est mauvais, le facies profondément altéré. Il existe un météorisme abdominal considérable, le pouls s'accélère progressivement.

A 11 heures, on pratique une incision de la paroi au niveau de la F. I. D. Il s'écoule une quantité abondante de pus. On place deux drains. Décès à 14 heures.

OBSERVATION XXVIII

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ.)

M^{me} K..., 27 ans, acrobate, primipare. A eu ses dernières règles le 20 juin 1926. Evolution normale de la grossesse.

Accouchement. — Elle accouche naturellement, chez elle, le 9 mars 1927, d'un garçon vivant pesant 2.250 grammes. Délivrance naturelle.

Suites de couches :

Le troisième jour : Frisson, température à 38°.

Le quatrième jour : Nouveau frisson, température à 40°.

Les jours suivants : La malade reste fébrile, la température oscillant entre 39° et 40°.

Le dixième jour : Un médecin appelé pratique deux injections intra-utérines. Voyant que sa température persiste, la malade demande à être transportée dans une maternité. Elle arrive à l'isolement du service dans la soirée.

Examen d'entrée. — Femme d'aspect fébrile, langue sèche, température 40°, pouls 150.

Localement : Utérus douloureux au palper, remontant à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse. Au toucher, col béant, dévié, ligaments larges oedématiés à gauche, pas d'infiltration à droite, pas de douleurs utérines, sauf au niveau de l'angle supérieur gauche.

Traitement. — Novar et propidon.

Le douzième jour : Vomissements et léger météorisme abdominal. Une hémoculture pratiquée reste négative. L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au

Dix-huitième jour : Etat général mauvais, respiration superficielle, douleurs utérines très marquées. On décide d'intervenir.

Intervention. — *Laparotomie :*

On note la présence d'un liquide louche peu abondant, les anses grêles sont rouges et gonflées, l'utérus est porteur de petits abcès sous-péritonéaux prêts à se rompre.

Hystérectomie et Mikulicz.

Suites opératoires :

Le premier jour : Amélioration de l'état général.

Les jours suivants : L'amélioration persiste, la paroi suppure

abondamment. Un abcès métastatique apparaît à la cuisse droite. Cet abcès est incisé. L'amélioration continue et la malade sort guérie deux mois après son arrivée dans le service.

II. — AUTRES FORMES CLINIQUES :

Nous avons envisagé jusqu'à présent les péritonites par propagation qui sont, à proprement parler, des péritonites puerpérales.

Il est une autre catégorie de péritonites pouvant apparaître pendant les suites de couches, nous voulons parler de celles dont la pathogénie est tout à fait différente des précédentes et parfois absolument indépendante de la puerpéralité. (Péritonites par effraction, péritonites appendiculaires, par rupture d'organes, etc...) Celles-ci sortent à vrai dire quelque peu du cadre que nous nous sommes imposé pour notre étude. Nous ne nous étendrons pas longuement sur leur description. Il nous paraît, cependant, difficile de ne pas en faire mention. Ces dernières formes, en effet, non puerpérales en elles-mêmes, voient leur tableau clinique s'éloigner par certains points de celui des péritonites classiques par le seul fait qu'elles apparaissent pendant les suites de couches.

A. — Péritonites par effraction :

a) *Péritonites traumatiques.*

Le type en est représenté par la péritonite succédant à la déchirure d'un cul-de-sac vaginal par une branche de forceps. Dans ces cas, le syndrome de la péritonite s'efface le plus souvent devant un syndrome de choc qui apparaît très rapidement, et ne laisse parfois pas le temps aux accidents péritonéaux de se manifester (Obs. 3).

On peut rattacher à ces formes les accidents secondaires aux ruptures utérines, quelle qu'en soit la forme, et dans lesquels la malade succombe avant l'apparition de la réaction péritonéale.

Le phénomène inverse peut s'observer lorsqu'une effraction de la séreuse se produit pendant la gestation. Par exemple, à la suite d'une perforation utérine au cours d'un curettage. Le syndrome qui en résulte se rapproche d'autant plus de celui de la péritonite classique, que la gestation est moins avancée. Nous n'insisterons pas sur ce fait qui est d'observation courante.

Il convient donc d'opposer les péritonites succédant aux perforations utérines au cours de manœuvres abortives ou lors d'un curettage nécessité par ces manœuvres, à celles survenant au moment de l'accouchement et relevant de lésions anatomiques de même ordre. Alors que dans les premières, la péritonite évolue de façon assez typique, il n'en est plus de même dans ces dernières formes où l'élément choc occupe une place de premier plan.

b) *Péritonites succédant à l'infection ou à la perforation d'un viscère abdominal.*

Le type en est représenté par la péritonite appendiculaire des suites de couches. Extrêmement rare, elle présente un caractère de gravité exceptionnelle. Ce sont souvent des appendicites méconnues pendant la gestation et aggravées par le travail, l'involution utérine, et la sensibilité de la séreuse sur laquelle nous avons déjà insisté (SEGUY).

Cliniquement, ce sont des péritonites à syndrome assez nettement caractérisé, mais qui n'ont aucune tendance à l'enkystement et dont le pronostic doit être très réservé.

Nous rattachons à ces formes celles succédant à la rupture d'un abcès utérin, d'un kyste de l'ovaire ou d'un thrombus

pelvien infectés, à la suppuration d'un fibrome sphacélé. De même, certaines pelvi-péritonites se généralisant à la suite de ruptures d'adhérences, et dont nous avons déjà signalé un cas à propos des formes tardives (Obs. 23).

Voici deux observations que nous pouvons classer dans cette catégorie :

OBSERVATION XXIX

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

Madame D..., 27 ans, secundipare. A eu ses dernières règles en mai 1926.

Accouchement. — Elle accouche le 31 janvier à domicile, accouchement normal et assez rapide (3 heures). Délivrance naturelle et complète suivie d'une petite hémorragie.

Suites de couches :

Les deux premiers jours : la température oscille entre 37 et 37°8 la femme se sent bien.

Le troisième jour : la femme fait un frisson, elle se plaint de douleurs lombaires et abdominales, la température monte à 39° 5 le soir.

Le quatrième jour : elle est admise dans le service de l'isolement de la Maternité.

L'état général est mauvais, le faciès est profondément altéré.

Localement, la femme accuse de violentes douleurs abdominales, le ventre est ballonné, l'utérus est volumineux, on remarque une nodosité douloureuse à sa surface.

Intervention. — *Laparotomie.*

On découvre un abcès de l'utérus de la grosseur d'une noisette. Cet abcès est ponctionné, la ponction ramène du pus.

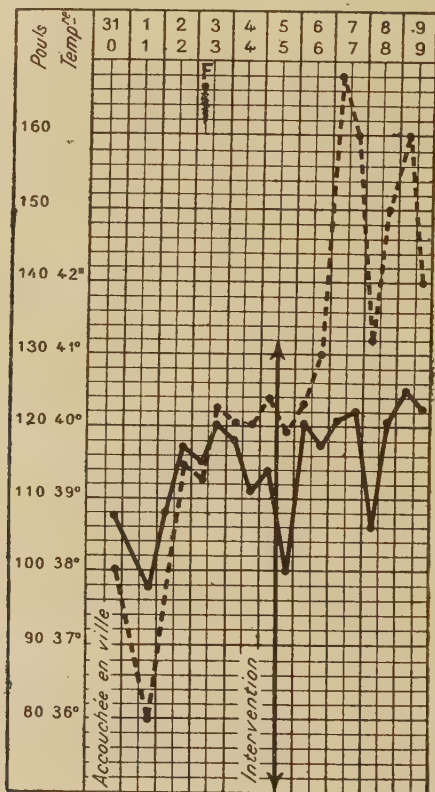
Hystérectomie subtotale.

Mikulicz. Fermeture en un plan.

Une hémoculture pratiquée au moment de l'intervention décèle la présence de streptocoque en association avec du perfringens.

Suites opératoires. — Etat général mauvais, accélération progressive du pouls. Mort le quatrième jour.

Examen anatomique des pièces. — A la coupe, l'utérus contient des micro-abcès, il existe des traînées de lymphangite utérine bi-latérale.



OBSERVATION XXX
(Observation personnelle.)

Madame G..., 22 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 28 janvier 1927. Evolution normale de la grossesse jusqu'à terme.

Accouchement. — Elle accouche le 11 novembre 1927, O. I. D. P.

Application de forceps Demelin à dilatation complète, pour souffrance fœtale. Prise oblique difficile.

Rotation et extraction très difficiles. Naissance d'une fille pesant 3950 grammes, délivrance naturelle pesant 730 grammes.

Après cette intervention sous-anesthésie, la femme présente des phénomènes de choc pour lesquels elle reçoit le traitement d'usage : (sérum, toni-cardiaques, etc...)

Suites de couches :

Les trois premiers jours : Légèrement fébrile, la femme accuse une douleur abdominale bas située.

Le troisième jour : Brusquement elle se plaint d'une douleur violente rapidement généralisée à tout l'abdomen, en même temps qu'apparaissent des vomissements.

Localement, le ventre est souple mais la palpation réveille la douleur. Au toucher, le cul-de-sac droit et le postérieur sont douloureux.

La température est aux environs de 39, le pouls à 120, le faciès péritonéal. On décide d'intervenir.

Intervention. — Laparotomie sous-ombilicale.

Il existe dans le péritoine un épanchement de sang extrêmement fétide. Cet épanchement est étanché en partie et on s'aperçoit qu'il provient d'un thrombus pelvien situé à droite du bassin et qui s'est rompu sur une hauteur de 12 à 15 centimètres.

Hystérectomie, malgré l'intégrité de l'utérus, pour faciliter le drainage de la région du thrombus.

Mise en place d'un Mikulicz après nettoyage à l'éther.

Fermeture.

Le liquide péritonéal contient des polynucléaires.

Suites opératoires. — Fébriles, ictériques. Après un certain temps pendant lequel l'état général est à moitié satisfaisant, la température baisse et la malade sort guérie environ un mois après l'intervention

B. — Péritonites post-opératoires.

Ces formes peuvent apparaître à la suite d'une opération pratiquée chez une femme à terme dans de mauvaises conditions d'asepsie (Opération césarienne avec poche des eaux rompue depuis un certain temps, ablation de fibromes infectés, etc...)

Elles sont difficiles à diagnostiquer. Comme nous l'avons déjà dit, elles peuvent, soit relever de l'inoculation directe du péritoine au moment de l'intervention, soit apparaître secondairement à la suite d'une infection utérine, rentrant alors dans le cadre des formes puerpérales proprement dites. L'infection utérine pouvant se propager par voie lymphatique, ou par des fistules qui s'établissent au niveau des points de suture de la plaie utérine, s'il s'agissait d'une opération césarienne.

La diversité de ces processus, qui peuvent apparaître isolément ou simultanément, et auxquels se surajoutent parfois des éléments de choc opératoire, explique l'allure bâtarde de ces formes.

Cliniquement, les phénomènes douloureux sont le plus souvent absents, la malade ayant été morphinée; la valeur séméiologique des vomissements perd ses droits en raison de l'anesthésie antérieure; de même, celle du météorisme abdominal, si fréquent dans les suites opératoires.

Ce sont les signes généraux : l'élévation de la température, la discordance du pouls, l'altération du faciès, les phénomènes de déshydratation, la possibilité de diarrhée qui permettront de suspecter l'infection séreuse.

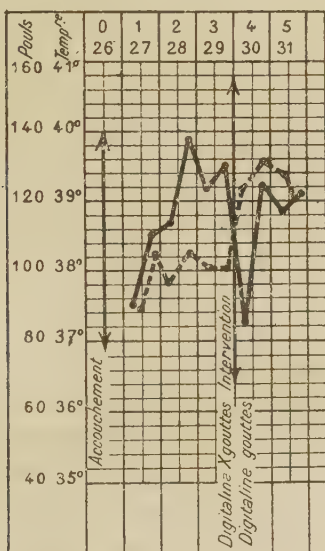
En l'absence de signes pathognomoniques, l'exploration abdominale par une boutonnière pratiquée en faisant sauter un point de la suture pariétale sera souvent le seul moyen d'affirmer le diagnostic, en même temps qu'il réalisera la thérapeutique appropriée.

OBSERVATION XXXI

(Observation personnelle).

M^{me} C..., 28 ans, primipare, dernières règles 30 mars 1927. Pendant la gestation cette malade a présenté de l'albuminurie ayant nécessité l'observation d'un régime végétarien prolongé. A trois mois de grossesse, un fibrome de la face antérieure de l'utérus a été enlevé par myomectomie.

Accouchement. — Le 24 décembre, cette femme est admise à la salle de travail pour crises d'éclampsie. Dilatation 5 francs. Les



crises présentant un caractère subintrant, on décide l'évacuation utérine immédiate par césarienne vaginale.

Extraction d'un garçon vivant pesant 2500.

Délivrance pesant 390 grammes.

Au cours de la révision utérine on constate la présence d'un noyau fibromateux.

Suites de couches. — La femme présente encore trois crises d'éclampsie.

Deuxième jour : La malade est subfébrile dans la matinée. Dans la soirée, la température monte à 40, le pouls est accéléré; malgré l'absence de signes locaux, de vomissements, et d'altération du faciès, on décide d'intervenir.

Intervention. Le troisième jour. — *Anesthésie au chlorure d'éthyle. Laparotomie.*

Epanchement de pus dans l'abdomen, il existe des adhérences entre l'épiploon et l'utérus au niveau de la cicatrice de la myomectomie, pas d'hématome sous-péritonéal ou intra-ligamentaire.

Hystérectomie, drainage vaginal, Mikulicz. Fermeture en un plan. Hémodiagnose négative, pus à streptocoques. Décès le surlendemain.

Examen anatomique des pièces. — Utérus gros, petits noyaux fibromateux dont un sous-muqueux. La suture de la césarienne vaginale est parfaite sans trace de suppuration à ce niveau. La cavité est vide. Les trompes sont légèrement infiltrées, les ovaires présentent de petits abcès multiples.

Telles sont les différentes formes cliniques que l'on peut schématiser : En réalité, cette schématisation n'est pas d'un rigorisme absolu. Même pour chaque forme prise isolément le tableau clinique varie, en effet, considérablement, tantôt nettement caractérisé, tantôt tellement fruste que le diagnostic, comme le dit M. le professeur JEANNIN « n'est souvent qu'une impression de tact clinique ».

Ce qu'il nous paraît important de souligner, c'est le mode de début de la péritonite. Mises à part les formes septicémiques, où le syndrome péritonéal est masqué par les signes généraux :

Tantôt la péritonite apparaît brusquement, répondant, soit

à l'ouverture dans le péritoine d'une collection suppurée, soit à une effraction traumatique de la séreuse.

Tantôt elle apparaît insidieusement, relevant d'une inflammation des organes génitaux propagée par voie lymphatique. Dans ce dernier cas son début est moins net et peut passer inaperçu.

IX. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons vu dans un des chapitres précédents que les éléments du syndrome de la péritonite puerpérale sont variables, inconstants, infidèles ; que le tableau qu'ils forment est des moins caractéristiques, différent d'ailleurs notablement suivant les formes cliniques considérées. On comprendra aussi combien il sera facile de confondre ce tableau avec celui d'autres affections des suites de couches. Nous nous proposons d'exposer maintenant les éléments qui permettent de faire ce diagnostic différentiel :

Nous reprendrons successivement les signes les plus caractéristiques de la péritonite puerpérale ; nous verrons, dans les cas où ils sont constatés, de quelles affections il y a lieu de la distinguer.

Considérons d'abord les signes généraux, et parmi ceux-ci, l'élévation de la température, l'accélération du pouls, la dyspnée, qui sont toujours observés pendant les affections graves des suites de couches.

La septicémie puerpérale primitive est l'affection au cours de laquelle ces trois signes se retrouvent le plus constamment. On pourra donc méconnaître la péritonite dans sa forme de « septicémie péritonéale » d'autant plus facilement qu'elle se rapproche cliniquement de la septicémie pure, les signes locaux de péritonite ayant souvent un caractère très fruste, et le streptocoque étant fréquemment trouvé dans le torrent circulatoire au cours de l'hémoculture. Cependant, en présence d'une discordance tant soit peu marquée du

pouls et de la température, d'une altération possible du facies, de la constatation de diarrhée, il faudra rechercher de parti pris les signes physiques de péritonite, qui, s'ils n'apparaissent pas spontanément, peuvent être parfois mis en évidence par l'examen minutieux de l'abdomen. On recherchera, en particulier : la diminution de l'amplitude des mouvements de respiration abdominale dans les grandes inspirations ; le point douloureux épigastrique par une palpation profonde ; la possibilité de matité dans les flancs, contrastant avec un tympanisme para-ombilical. Cette dernière recherche sera facilitée en plaçant la malade dans le décubitus latéral.

Toutes ces recherches doivent d'ailleurs être pratiquées systématiquement chez les septicémiques en dehors même de toute présomption de péritonite, et en particulier en période d'épidémie.

La constatation du frisson au cours des suites de couches fébriles peut aussi être une cause d'erreur. On sait que le frisson est le symptôme fonctionnel le plus caractéristique de la septicopyohémie, répondant à la thrombo-phlébite utéro-pelvienne suppurée.

L'erreur est d'autant plus facile qu'on peut constater alors la douleur latéro-utérine et l'empâtement des culs-de-sac vaginaux, en rapport avec les lésions de phlébite et de péri-phlébite juxta-utérines. Notons cependant, comme l'ont bien montré MM. JEANNIN et CHOMÉ, l'allure bien différente de la septico-pyohémie. Tout d'abord, la répétition fréquente des frissons donnant à la courbe thermique un aspect irrégulier, avec grandes oscillations en clocher élevé, correspondant au frisson.

Ces frissons peuvent se répéter jusqu'à trois ou quatre fois dans la même journée. Notons de plus la pâleur spéciale de ces femmes, qui éprouvent, par ailleurs, une sensation de bien-être dans l'intervalle des frissons. Enfin dans cer-

tains cas on peut, par le toucher vaginal, percevoir le cordon des veines thrombosées.

Peut-on maintenant s'appuyer sur la constatation de certains signes fonctionnels pour différencier la péritonite ?

La diarrhée ne constitue pas, malgré sa grosse valeur diagnostique, un signe différentiel absolu, car on peut l'observer, plus rarement d'ailleurs, au cours de certaines septicémies. De même pour les vomissements, trop tardifs pour que nous insistions à nouveau sur leurs caractères. Il en est tout autrement de la douleur. Celle-ci se retrouve en effet dans de multiples affections des suites de couches fébriles : phlegmon du ligament large au début, phlébite suppurée, salpingite, pyélonéphrite. C'est par l'étude de ses caractères principaux que l'on pourra orienter le diagnostic vers l'une ou l'autre de ces affections.

La douleur étant strictement localisée à la région paratérine, s'agit-il d'un phlegmon du ligament large, d'une salpingite ou d'une phlébite suppurée ? Nous avons déjà donné plus haut les caractères distinctifs de cette dernière affection.

Le toucher vaginal nous permettra-t-il de séparer la localisation tubaire de l'infiltration du paramètre ? Il faut bien dire que cet examen est délicat et qu'il est parfois difficile de se prononcer. En effet, si, théoriquement, la douleur latérale témoigne d'un phlegmon du paramètre dans sa variété basse, tandis que la douleur postérieure est en faveur de la salpingite, il est à remarquer que celle-ci reste parfois élevée pendant les suites de couches. De même, le phlegmon du ligament large peut n'être pas perçu par le toucher lorsqu'il évolue vers le pédicule utéro-ovarien. Peu importe, d'ailleurs, cette discrimination ; ces différentes affections, en effet, peuvent être les premiers témoins d'une péritonite généralisée, et ce sont les modifications des caractères de la

douleur, en même temps que l'aggravation subite de l'état général, qui permettront de suspecter cette complication.

La douleur peut présenter un caractère plus diffus, et parmi les irradiations diverses qu'elle peut présenter, il en est une assez caractéristique, c'est l'irradiation dans la région lombaire, qui doit faire suspecter la pyélonéphrite des suites de couches. Celle-ci peut, par ailleurs, s'accompagner de signes généraux intenses, en particulier d'altération du facies. Mais la fréquence de la latéralisation au côté droit, la recherche des points douloureux urétéraux, l'anamnèse, seront autant d'éléments qui pourront s'ajouter à la constatation de colibacilles après centrifugation, ou de pus dans les urines, pour éviter la confusion.

Enfin la constatation du météorisme abdominal peut être une cause de perplexité. Sans insister sur le météorisme discret fréquemment rencontré pendant le *post-partum*, nous parlerons des phénomènes qualifiés « péritonisme des nouvelles accouchées » et sur lesquels M. METZGER insiste avec raison. On constate, alors, un ballonnement douloureux de l'abdomen, ballonnement parfois considérable, pouvant s'accompagner de hoquets et de vomissements. Le pouls est rapide, bien frappé. M. le professeur JEANNIN a établi que ces accidents relèvent de deux sortes de causes : l'aérophagie, fréquente au cours du travail, suivie parfois d'aérocolie ; la parésie intestinale, comparable à la parésie vésicale fréquente dans les suites de couches. Mais ces phénomènes, pouvant s'accentuer au point de jouer l'occlusion, sont ici purement mécaniques et ne s'accompagnent pas de symptômes infectieux : nous ne trouvons en particulier pas de température, pas de frisson. Il faut pourtant savoir que le diagnostic devient d'une particulière difficulté lorsqu'à ces phénomènes de météorisme se surajoutent des symptômes généraux relevant d'une infection intercurrente. La superposition de ces signes produit en effet un tableau clinique des

plus voisins de celui de la péritonite. Il n'existe malheureusement pas de critérium absolu permettant d'affirmer l'un ou l'autre diagnostic. La ponction du cul-de-sac de DOUGLAS, préconisée par certains, nous apparaît comme dangereuse et insuffisante. Elle risque, en effet, d'infecter une séreuse saine, de perforer une anse intestinale. D'autre part, une ponction blanche ne permet pas de rejeter de propos délibéré l'existence d'une péritonite. Dans les cas fortement douteux, lorsque le poulx semble présenter une discordance tant soit peu marquée avec la température, lorsque le facies évolue vers le type péritonéal, nous préférons pratiquer une bouctonnière abdominale, seul moyen de diagnostic dans ces cas. Facile à pratiquer sous anesthésie locale, elle est, lorsqu'elle est faite dans de bonnes conditions, absolument inoffensive en l'absence de péritonite, et réalise, dans le cas contraire le premier temps de la thérapeutique appropriée.

Il est d'un intérêt médiocre, au point de vue thérapeutique, d'établir avec précision le diagnostic étiologique de la péritonite confirmée. Le premier temps du traitement sera, en effet, toujours le même, comme nous le verrons dans la suite.

Toutefois, s'il apparaît inutile d'insister à nouveau sur les différences qui existent entre la septicémie péritonéale et la lympho-péritonite, que nous avons cependant opposées maintes fois, il convient de distinguer les péritonites d'origine extra-génitale, pour lesquelles la technique de l'acte opératoire pourra être différente; (nous éliminons bien entendu les péritonites dont l'origine est évidente, comme celles succédant à la rupture utérine, ou à la déchirure d'un cul-de-sac). On recherchera donc systématiquement les causes banales de péritonite, en particulier l'appendicite, et la cholécystite bien rare d'ailleurs pendant les suites de couches.

En résumé et pour conclure, le diagnostic des péritonites puerpérales est un des plus difficiles qui soient, en raison du

syndrome fruste par lequel elles peuvent se manifester, et d'autre part en raison de l'absence de signes pathognomoniques. Les différents éléments du syndrome peuvent se retrouver au cours d'autres affections, celles-ci pouvant elles-mêmes évoluer simultanément avec la péritonite. Nous avons maintes fois insisté au cours de cette étude sur cette difficulté.

Deux erreurs, en réalité, peuvent être commises :

1° Croire à une péritonite qui n'existe pas.

Erreur peu grave dans ses conséquences et d'ailleurs faite assez peu fréquemment.

2° Méconnaître une péritonite qui existe.

Erreur beaucoup plus fréquente, beaucoup plus grave, et qu'il convient d'éviter pour laisser à la malade une chance de survie.

En cas de doute, et comme le dit notre Maître M. le Professeur JEANNIN on devra conclure en sens positif; car s'il est finalement de peu d'importance de pratiquer une laparotomie inutile, c'est vouer la femme à une mort certaine que de ne pas intervenir alors qu'il y avait réellement péritonite.

Notons d'ailleurs que chaque fois que nous avons opéré d'après de simples présomptions cliniques nous avons effectivement constaté la péritonite en évolution.

PRONOSTIC

Le pronostic des péritonites puerpérales *post-partum* est plus sombre que celui de toutes les autres. « Pour moi, le diagnostic de cette affection équivaut à un arrêt de mort. » Cette phrase, prononcée par TARNIER antérieurement à l'institution du traitement chirurgical de la péritonite, conserve aujourd'hui toute sa valeur. Seule, en effet, l'intervention permet la possibilité de guérison.

Depuis la communication de BOUILLY au Congrès de chirurgie de 1889, les observations d'infections péritonéales diffuses, chirurgicalement traitées, se sont multipliées, et il n'est plus question de se demander si les résultats obtenus sont en faveur de l'intervention.

En 1906, M. le Professeur JEANNIN recueillait dans la littérature médicale, 121 cas de laparotomie pour péritonite diffuse avec une proportion de guérison de 44 %. LATZKO en 1909 dans une statistique personnelle portant sur 90 cas, note 17 guérisons. M. BOQUEL, sur 27 cas de péritonite, est intervenu 14 fois avec 9 guérisons tandis que l'abstention dans 13 cas a donné 5 guérisons.

Nous ne pouvons, en ce qui nous concerne, faire état de ces statistiques. Elles comprennent, en effet, en même temps que les péritonites puerpérales du *post-partum* que nous avons ici seules en vue, toutes les formes apparaissant « chez les puerpérales » et, en particulier, celles consécutives à l'avortement. Le seul fait, d'ailleurs, que M. BOQUEL ait pu noter 5 guérisons de péritonites non opérées prouve qu'il

né s'agissait pas là de cas comparables à ceux qui nous occupent.

Les 21 observations du service (11 personnelles, 10 communiquées par M. CHOMÉ) que nous apportons, comprennent 5 cas de guérison. On remarque que l'une d'entre elles (Obs. 4) se rapporte à des manœuvres abortives, elle sort donc du cadre de notre sujet. Nous aurions eu, en effet, une proportion de guérisons bien supérieure, si nous avions compris dans notre statistique tous les cas de péritonite *post-partum* que nous avons pu observer dans les mêmes conditions et pendant la même période.

Cette observation mise à part, à quelles formes cliniques se rapportent les 4 guérisons?

L'une (Obs. 28) est une péritonite par effraction, consécutive à la rupture d'un abcès de l'utérus dans la grande cavité péritonéale.

La seconde (Obs. 30), est également une péritonite par effraction, consécutive à l'ouverture d'un thrombus pelvien dans le péritoine.

La troisième (Obs. 33), est une péritonite aiguë phlegmoneuse par propagation.

La quatrième enfin (Obs. 32) est une péritonite aiguë phlegmoneuse avec septicémie.

Voici ces deux dernières observations :

OBSERVATION XXXII

(Observation personnelle).

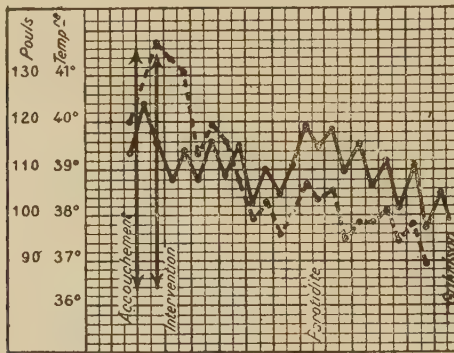
M^{me} S..., 18 ans, secundipare. A eu ses dernières règles le 17 mars 1927. La première grossesse s'est terminée par un avortement au terme de 3 mois et demi.

Accouchement. -- Elle accouche naturellement le 9 janvier 1928 d'un garçon vivant pesant 2. 500 grammes, délivrance naturelle pesant 500 grammes. Cet accouchement s'est fait dans le

service de l'isolement, la malade présentant une angine avec élévation de température à 39°4 ayant débuté la veille de son accouchement.

Suites de couches :

Le premier jour : Mauvais état général, frissons, température 40°4, pouls 120, la malade a des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales violentes et généralisées à tout l'abdomen.



Localement, le ventre est souple, mais il existe une légère défense abdominale à la palpation qui réveille la douleur, surtout au niveau des bords de l'utérus. La respiration abdominale est conservée.

Intervention. — Laparotomie.

Il existe un peu de liquide louche dans l'abdomen.

Hystérectomie, drain vaginal, Mikulicz abdominal, fermeture de la paroi aux fils de bronze.

L'examen bactériologique du liquide péritonéal a montré qu'il s'agissait de streptocoques à l'état pur.

Une hémoculture faite au moment de l'intervention est restée négative.

L'examen du mucus pharyngé a montré également la présence de streptocoques.

Examen des pièces.

Lymphangite utérine bilatérale, ovaires infiltrés, avec de petits abcès nettement visibles à la coupe. Trompes également infiltrées. Le pus prélevé dans les vaisseaux lymphatiques montre du streptocoque à l'examen direct sur lame.

Suites opératoires :

Les trois premiers jours : Etat général inquiétant, la malade reçoit du sérum physiologique et des toni-cardiaques. On lui fait également des injections sous-cutanées de sérum anti-streptococcique.

Les jours suivants : Apparition d'une parotidite droite qui est incisée ultérieurement. L'état général n'est pas très satisfaisant.

La localisation parotidienne fait mal augurer de l'évolution ultérieure. Pourtant, progressivement, la température baisse en lysis, l'état général s'améliore, la plaie parotidienne complètement détergée est suturée et la malade guérie peut sortir de l'hôpital le 24 février, complètement rétablie.

Entre temps, mort de l'enfant par broncho-pneumonie.

OBSERVATION XXXIII

(Observation communiquée par M. le Dr CHOMÉ).

M^{me} G..., 19 ans, primipare. A eu ses dernières règles le 11 mai 1926. Evolution normale de la grossesse.

Accouchement. — Elle accouche naturellement chez une sage-femme agréée du Service au terme de 8 mois d'une fille pesant 2.200 grammes, délivrance naturelle 340 grammes.

Suites de couches :

Le premier jour : Elévation de température à 40°, douleurs abdominales, la malade présente un vomissement.

Les jours suivants : Les douleurs abdominales persistent, les vomissements également, la malade d'abord constipée, présente de la diarrhée. Il n'y a pas de contracture abdominale.

Le cinquième jour : Intervention.

Intervention. — *Laparotomie.*

L'abdomen contient du pus que l'examen bactériologique a montré être du pus à streptocoques. On met deux drains et on referme la paroi.

Suites opératoires. — Amélioration immédiate, la température tombant à 38° pour remonter les jours suivants à 40° et descendre en lysis jusqu'au moment de la guérison. Au moment des pansements, on injectait par les drains, trois fois par jour, du bouillon-vaccin antistreptococcique.

Nous pouvons donc maintenant établir la proportion de guérison dans chacune des formes cliniques :

Sur 20 observations :

Formes septicémiques (Septicémies péritonéales) :

5 cas (Obs. 1, 5, 6, 8, 17) 5 décès

Formes aiguës phlegmoneuses :

9 cas (Obs. 2, 9, 10, 11, 20, 23, 26, 29,
33) 8 décès, 1 guérison

Formes par effraction :

4 cas (Obs. 23, 24, 28, 30) 2 décès, 2 guérisons

Formes phlegmoneuses avec septicémie :

2 cas (Obs. 15 et 32). 1 décès, 1 guérison

Il faut donc distinguer les formes de péritonite propagée par voie sanguine, toujours mortelles, des autres formes susceptibles de guérison.

Peut-on maintenant établir un pronostic d'après certains signes cliniques ? Il ne semble pas que ce soit possible lorsque

la péritonite est en pleine évolution, car, en effet, quelques péritonites au cours desquelles les signes généraux sont très marqués (en particulier l'accélération du pouls) et qui paraissent, par là même, devoir évoluer fatalement, sont susceptibles de guérir après l'intervention. Réciproquement d'autres, au cours desquelles on intervient avant l'apparition des signes d'intoxication, et dans les meilleures conditions, évoluent cependant vers la mort.

En fait, l'allure clinique spéciale des péritonites puerpérales ne permet pas de préjuger de leur gravité.

Un seul point est important : c'est le mode de début de la péritonite, car il conditionne la précocité du traitement. Le début s'est-il fait insidieusement, à bas bruit, le diagnostic n'est porté que tardivement.

Au contraire le début s'est-il fait brusquement, le diagnostic a plus de chance d'être précoce.

Cette rapidité de l'intervention est pour nous un des plus importants facteurs de guérison. C'est à ce fait que nous imputons celle de la malade de l'observation 32 et chez laquelle évoluait une péritonite phlegmoneuse avec septicémie, par conséquent un des plus mauvais cas.

C'est là d'ailleurs, une loi de chirurgie générale s'appliquant à toutes les formes de péritonites quelles qu'elles soient.

Il est possible d'établir, dans une certaine mesure, le pronostic d'après les lésions anatomiques constatées au cours de la laparotomie ; il est tout différent, en effet, selon qu'on observe un liquide séreux louche, en grande abondance, avec des lésions minimales des organes génitaux ; ou une péritonite résultant de l'ouverture d'une collection purulente dans la grande cavité.

Si, dans ce dernier cas, l'intervention peut être d'un heureux résultat (Obs. 28 et 30), on ne peut, dans le cas pré-

cèdent, prévoir son efficacité ; de deux choses l'une en effet : ou il s'agit d'une péritonite par propagation lymphatique tout à fait au début, la réaction leucocytaire n'ayant pas eu le temps de se faire, bien que la malade puisse en faire les frais, et la guérison peut s'en suivre ; ou il s'agit d'une septicémie péritonéale à évolution suraiguë et, quoi qu'on fasse, elle se terminera par la mort.

L'examen bactériologique du liquide péritonéal ne constitue pas un sérieux élément de pronostic. Nous avons vu, en effet, que toutes les péritonites puerpérales des suites de couches étaient dues au streptocoque. Le seul fait que certaines d'entre elles se soient terminées par la mort malgré toutes les thérapeutiques mises en œuvre et appliquées aussitôt que possible, tandis que d'autres aient pu avoir une évolution favorable, montre qu'en plus de la nature du germe il faut faire intervenir sa virulence. Celle-ci nous paraît être un des facteurs de gravité les plus importants. S'il est impossible d'évaluer ce degré de virulence par des moyens de laboratoire précis, du moins pouvons-nous en avoir une notion approximative lorsque ces formes de péritonites surviennent au cours d'une épidémie.

Il nous paraît intéressant de signaler ici les différentes complications que nous avons pu observer chez l'enfant.

Dans tous les cas de septicémie péritonéale, les enfants sont morts peu de jours après leur naissance, avec un syndrome infectieux caractérisé (Obs. 1, 5, 6, 7, 8). Chez l'un d'eux même (Obs. 7), l'hémoculture a décelé un streptocoque de même nature que celui qui avait été trouvé dans le sang de la mère. Cette constatation montre que la septicémie était en évolution chez ces malades au moment de l'accouchement. Le passage du streptocoque de la circulation maternelle à la circulation fœtale est d'ailleurs un fait démontré. Récemment M. RIBADEAU-DUMAS en a publié 2 cas.

Dans les formes de péritonite phlegmoneuse d'origine utérine qui peuvent d'ailleurs s'accompagner de septicémie, certains enfants ont vécu, d'autres ont succombé, la plupart à des infections broncho-pneumoniques.

A cet égard encore, il faut donc distinguer de toutes les autres, les formes septicémiques d'emblée.

En résumé on peut conclure :

Les péritonites puerpérales généralisées sont toujours mortelles quand elles ne sont pas opérées.

Les septicémies péritonéales sont toujours mortelles quoi qu'on fasse.

Les formes aiguës phlegmoneuses, graves par elles-mêmes, le sont davantage lorsqu'elles s'accompagnent de septicémie.

Enfin les péritonites succédant à l'ouverture d'une collection purulente dans la grande cavité sont moins graves, l'apparition brusque du syndrome péritonéal permettant alors un diagnostic rapide et une intervention immédiate.

XI. — TRAITEMENT

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Nous venons d'étudier la pathogénie et la clinique des péritonites puerpérales, nous venons d'en voir le pronostic, extrêmement sombre dans la péritonite d'origine septicémique, un peu moins grave dans la lympho-péritonite. Il convient maintenant d'envisager quels moyens l'accoucheur peut employer pour lutter contre elles.

Certes il importe de ne pas fonder de trop grands espoirs sur l'efficacité de ce traitement, néanmoins il faut observer une règle de conduite logiquement et expérimentalement établie, qui permettra d'obtenir quelques guérisons.

Nous citerons seulement pour mémoire quelques anciens traitements médicaux, abandonnés actuellement par tous les accoucheurs avertis : les uns parce que dangereux, comme la saignée, les opiacés, les purgatifs, les vomitifs ; les autres parce que absolument inefficaces, comme l'émétique, les sels mercuriaux, les injections intra-péritonéales d'huile camphrée, ces dernières préconisées par BERTHON, LABHARDT, combattue par GREKOFF ; certains enfin parce qu'insuffisants, comme les révulsifs, les réfrigérants, l'injection intra-péritonéale d'oxygène. Nous reviendrons d'ailleurs chemin faisant sur ces différents procédés.

Actuellement tous les auteurs admettent qu'un seul traitement peut être raisonnablement appliqué à la péritonite puerpérale, le traitement chirurgical. Comme le disent LECÈNE et LERICHE : « Il n'y a pas de traitement médical de

la péritonite aiguë diffuse ; cette phrase, qui fut prononcée à propos de l'appendicite par DIEULAFOY, il y a vingt-cinq ans, est absolument vraie et il est étonnant qu'elle ait été, en somme, si peu comprise des médecins ».

Est-ce à dire que l'acte chirurgical, dont on ne discute plus la nécessité, soit à lui seul suffisant ? Ce serait une grave erreur de le croire, car le traitement médical, impuissant à lui seul à sauver une malade, doit absolument être ajouté au traitement chirurgical qu'il complète, qu'il renforce, et dont il prolonge l'action bienfaisante.

Schématiquement, tout traitement de la péritonite puerpérale est basé sur trois principes essentiels :

1° Evacuer le pus ou la sérosité louche qui est contenu dans le péritoine ;

2° Traiter la cause de la péritonite, qu'il s'agisse d'une lésion génitale, locale par conséquent, ou qu'il s'agisse d'une cause générale, contre laquelle malheureusement on est beaucoup plus désarmé ;

3° Remonter l'état général, et stimuler par tous les moyens les défenses naturelles de l'organisme.

C'est en associant ces trois règles que l'on peut instituer une thérapeutique ayant quelques chances de succès ; la négligence d'un de ces trois principes suffit à rendre inefficace l'observation des deux autres.

PROPHYLAXIE DE LA PÉRITONITE

Mais avant de songer à lutter contre une péritonite déjà constituée, n'existe-t-il donc aucun moyen de prévenir son apparition, de l'enrayer dès que l'évolution du *post-partum* devient anormale, autrement dit existe-t-il un traitement prophylactique de la péritonite puerpérale ?

Il nous semble que l'on peut répondre par l'affirmative à cette question, mais il nous faut immédiatement établir une

nouvelle distinction entre les deux sortes de péritonites que nous avons déjà maintes fois opposées l'une à l'autre, et qui déjà différentes étiologiquement, pathogéniquement et cliniquement, s'opposent encore au point de vue prophylactique.

a) **Lympho-péritonite.**

Occupons-nous tout d'abord de la lympho-péritonite, celle contre laquelle nous sommes le mieux armés.

Nous savons qu'elle est produite par la transmission de proche en proche, et par voie lymphatique, de l'infection génitale consécutive à l'accouchement.

L'apparition de la péritonite est donc toujours précédée par un stade d'endométrite contre lequel on peut et on doit lutter. A ce sujet nous pouvons citer, plutôt à titre de curiosité, il est vrai, l'opinion de M. GHEORGIU exposée par lui à la Clinique Tarnier dans un cours de perfectionnement. Cet auteur prétend que l'on devrait systématiquement pratiquer la délivrance artificielle dans tous les accouchements, seul moyen, d'après lui, d'amener toujours un placenta complet, et d'éviter ainsi toute rétention, cause habituelle de l'endométrite puerpérale.

Cette opinion, un peu osée, a été vivement combattue par de nombreux accoucheurs français, et notamment par M. BRINDEAU qui estime qu'à l'encontre du désir de l'auteur, les chances d'infection seraient beaucoup plus grandes. D'ailleurs M. GHEORGIU n'établit nullement qu'avec son procédé la péritonite puerpérale soit évitée.

L'endométrite puerpérale étant installée, que doit-on faire pour la juguler ?

1° *Topiques locaux, vaccination et sérothérapie.*

Plusieurs auteurs (BESREDKA, HEITZ, BOUCHAUD, RAVINA, VAUDESCAL, etc.), préconisent d'abord l'essai des bouillons vac-

cins en pansements intra-utérins. Dès que les lochies deviennent plus abondantes et surtout plus fétides, dès que des lambeaux de muqueuse et de membranes noirâtres, sphacéliques sont expulsés, tandis que la température s'élève et que l'utérus cesse d'accomplir sa régression normale, ces auteurs conseillent d'imbiber une mèche de gaze avec du bouillon-vaccin anti-streptococcique (ou mieux anti-polyvalent avec prédominance de streptocoques) et de l'introduire dans le corps utérin, en ayant soin de ne pas la tasser pour éviter la rétention. Cette mèche reste en place quelques heures, puis est remplacée par une autre préparée de la même façon.

D'autres accoucheurs préfèrent, après une injection intra-utérine à faible pression, pratiquer un petit écouvillonnage au bouillon-vaccin.

Enfin récemment, certains auteurs (LÉVY-SOLAL et LOUVEL) ont préconisé à titre préventif et même curatif la « pelvi-vaccinothérapie » par injection directe de vaccin dans le tissu musculaire du col utérin.

À côté du traitement par les vaccins, certains accoucheurs ont essayé et préconisé le traitement par la sérothérapie antistreptococcique (LANGLOIS, LECLAINCHE et VALLÉ, OMONT, COUVELAIRE, LÉVY-SOLAL et SIMARD) dont ils ont obtenu de bons résultats.

La bouillie lactique constitue également une excellente méthode pour lutter contre l'endométrite. MM. BRINDEAU et DEVRAIGNE l'emploient couramment avec succès; LONGEPIERRE publie dans sa thèse une série d'observations confirmant son efficacité.

Tous ces moyens nous paraissent logiques, et donnent souvent satisfaction. Nous les avons employés avec succès dans le service. Il est d'ailleurs possible de renforcer leur action par une vaccination ou une sérothérapie générale à l'aide d'injections intra-musculaires (ADAM, HEITZ, LAFFONT).

On peut aussi préparer, dès le début de l'endométrite, un auto-vaccin en ensemençant les lochies, et tout en commençant le traitement par le stock-vaccin, remplacer celui-ci, aussitôt que possible, par l'auto-vaccin (POTOCKI et FISCH).

2° *Le curettage :*

Que penser maintenant du curettage, autrefois si souvent prôné, mais maintenant combattu par de nombreux accoucheurs (DEVRAIGNE, BRINDEAU, VAUDESCAL, S. DE FRANCESCO, etc.).

Tout d'abord, il importe de préciser que celui-ci n'est qu'un pis-aller toutes les fois que le curage digital est impossible, ce qui est d'ailleurs extrêmement rare. Il est bien évident qu'on aura toujours intérêt à traumatiser le moins possible la muqueuse utérine, afin d'éviter d'ensemencer les sinus, et que le doigt est infiniment moins dangereux qu'une curette plus ou moins tranchante.

Ce curettage ne sera légitimement pratiqué que si l'on a de sérieuses présomptions de rétention placentaire. Il importe en outre de le faire aussitôt que possible après l'accouchement. Passés quelques jours, le curettage est dangereux, et nombreux sont ceux qui le condamnent absolument comme plus nuisible qu'utile.

Le curage, par contre, a l'avantage d'être plus inoffensif; même à cette période tardive, il est encore préconisé par de nombreux accoucheurs; nous l'avons vu pratiquer sans le moindre inconvénient dans le service.

3° *Les applications de glace.*

Enfin il existe encore un troisième moyen de lutter contre l'endométrite puerpérale, moyen très simple et efficace, qui devra toujours être employé concurremment avec les autres. Nous voulons parler d'applications de vessie de glace sur l'abdomen dès que les premiers signes de l'endométrite apparaissent, ou même dès qu'on a lieu de la redouter.

L'action de cette réfrigération de la paroi a été étudiée par MARMASSE dans sa thèse faite sous l'inspiration de M. METZGER, qui qualifie la thérapeutique par la glace « d'hystérectomie physiologique ».

Nous verrons que cette action, très favorable au stade d'endométrite, l'est beaucoup moins dans le cas de péritonite généralisée. Certains chirurgiens, comme Louis BAZY, commentant à la Société de chirurgie un travail de CHATON, s'y montrent résolument hostiles dès que l'inflammation s'est généralisée au péritoine de la grande cavité.

Tels sont les moyens que l'accoucheur doit mettre immédiatement en œuvre contre l'endométrite puerpérale, premier stade de la lymphe-péritonite. Cette thérapeutique, dans de nombreux cas, se montrera efficace, et c'est pourquoi nous nous y sommes un peu attardés.

b) Septicémie péritonéale.

Le traitement prophylactique de la septicémie péritonéale est particulièrement délicat et décevant, étant donnés la rapidité d'apparition de la péritonite; l'éloignement, la latence, et quelquefois la multiplicité des foyers d'invasion; la pullulation rapide des streptocoques souvent hémolytiques dans le sang et la sérosité péritonéale.

Une seule précaution est utile : éviter soigneusement, surtout en temps d'épidémie de grippe, que la femme prête à accoucher soit mise en contact, même rapide, avec des personnes présentant une angine, un coryza, une bronchite, ou toute manifestation grippale nette ou fruste.

Si, malgré ces précautions, l'accouchée présente un foyer d'infection dans son rhino-pharynx, ou en un tout autre endroit de son organisme, surtout si cette infection est streptococcique, il faut immédiatement tenter d'agir sur ce foyer pour le désinfecter, et supprimer ainsi cette porte d'entrée

microbienne qui, grâce à la réceptivité spéciale de la femme, peut suffire à provoquer à tout instant une septicémie latente, premier stade de la péritonite. Il est utile en outre de renforcer les anticorps défaillants par une vaccino ou une sérothérapie appropriée.

Quand, malgré ces précautions, l'apparition de la septicémie péritonéale peut-être pressentie par l'accoucheur, autrement dit quand on se trouve à la période d'invasion de cette affection, période extrêmement courte, il faut reconnaître que presque tous les moyens thérapeutiques sont voués à l'insuccès. On devra malgré cela les mettre en œuvre.

L'argent ou l'or colloïdal intra-veineux, les chocs peptoniques ne donnent guère de résultat, pas plus que la sérothérapie massive.

L'abcès de fixation peut être tenté ; s'il réussit, c'est un bon moyen de traitement, (MM. DEVRAIGNE et METZGER l'emploient couramment), s'il échoue, comme c'est malheureusement le cas le plus fréquent, il garde sa valeur pronostique, car la constatation de cet échec fait prévoir la mort à brève échéance.

TRAITEMENT DE LA PÉRITONITE CONFIRMÉE

a) Nécessité de l'intervention.

La période prodromique de la péritonite puerpérale est maintenant écoulée, cette dernière est nettement constituée, que doit faire alors l'accoucheur ?

Quelle que soit la forme de péritonite, l'intervention s'impose. Aucun doute, aucune temporisation ne sont permis, et avec notre maître M. le Professeur JEANNIN, il faut dire que l'intervention devra se conformer aux trois grands principes de chirurgie générale que nous avons déjà exposés :

1° Evacuer le liquide purulent ;

- 2° Traiter la cause de la péritonite;
- 3° Remonter l'état général en luttant contre la toxémie.

1° Par quelle voie drainer le péritoine ?

L'évacuation de la sérosité louche ou du pus franc contenus dans le péritoine peut être réalisée par deux interventions différentes : en effet, on peut pratiquer une **laparotomie** médiane sous-ombilicale, évacuer le pus, assécher aussi bien que possible le péritoine et drainer largement. On peut, au contraire, évacuer l'épanchement par voie basse en pratiquant une **colpotomie**, et en maintenant la malade pendant les jours consécutifs à l'opération dans la position de FOWLER, qui facilitera beaucoup le drainage en créant un point déclive (CARDOT, MESLIER).

Quelle technique devons-nous employer ?

La laparotomie nous paraît de beaucoup préférable. Certes, nous accordons aux partisans de la colpotomie que celle-ci est moins choquante, que le drainage est mieux assuré, que l'opération est plus facile à réaliser et qu'elle est susceptible d'être exécutée correctement par un praticien tant soit peu expérimenté. Mais la laparotomie a des avantages beaucoup plus nombreux et plus importants. D'abord, l'évacuation du pus et la toilette du péritoine se faisant à découvert offrent de bien plus grandes garanties, ensuite, seule, cette intervention permet d'explorer les organes génitaux internes, de se rendre compte des lésions qu'ils peuvent présenter et de les traiter immédiatement de façon appropriée.

Outre ces deux points essentiels, on peut citer encore de nombreux arguments en faveur de la laparotomie :

Il est utile d'exposer à l'air un péritoine atteint d'infection aiguë généralisée, ce contact exerçant une véritable action antiseptique, et favorisant la défense ultérieure.

Si le chirurgien juge l'hystérectomie abdominale indispen-

sable, il a déjà fait une bonne partie de l'intervention, et, qu'il s'agisse ou non d'hystérectomie totale, il ouvre facilement le Douglas, et le drainage se fait encore mieux qu'avec une simple colpotomie. (Remarquons d'ailleurs que, même sans hystérectomie, il est toujours facile de passer de dedans en dehors un drain à travers le Douglas et le vagin (MASURE).

Enfin, la mise en place d'un Mikulicz, qui peut s'imposer, même en dehors de l'hystérectomie, n'est évidemment possible qu'après la laparotomie; de même l'aspiration ultérieure par les drains (comme le recommande M. GUÉNIOT) et les lavages à l'eau oxygénée.

Pour toutes ces raisons donc, nous sommes formellement partisans de la laparotomie, et nous verrons ultérieurement quels sont les points particuliers de technique à observer.

2° Traitement de la cause de la péritonite.

Mais évacuer le pus n'est pas tout, il faut encore supprimer la cause de l'infection; et la conduite de l'opérateur va changer suivant la forme de péritonite en présence de laquelle il se trouve :

α) S'il s'agit d'une lympho-péritonite, il n'y a pas à hésiter, on doit enlever au plus vite l'utérus et les annexes sur lesquels on trouve toujours des lésions macroscopiques. On peut même parfois être amené à faire des ligatures et des résections veineuses. Nous avons vu dans nos observations que cette ligne de conduite a sauvé quatre malades (Obs. 4, 28, 30, 32).

Certes, quelques auteurs sont loin de partager cette manière de voir. TISSIER, CADENAT, POTVIN, J.-L. FAURE lui-même, prétendent que « l'hystérectomie est une opération trop traumatisante chez les péritonitiques. VORON cité par ROBIN rapporte 2 cas d'hystérectomie pour péritonite *post-partum* avec deux morts. Quelle que soit la divergence d'idées que

l'on peut rencontrer, il faut tenir compte de l'opinion d'un clinicien faisant autorité comme M. LECÈNE. Ce dernier proclame en effet « qu'il n'est pas de plus grosse faute lorsqu'on fait une laparotomie pour péritonite de s'en tenir là sans rechercher la cause et la traiter ». Il y a là une loi de chirurgie générale et on ne voit pas bien pourquoi cette règle souffrirait une exception en matière d'obstétrique. Par ailleurs, comme le disent DELBET et COTTE « La mutilation qu'entraîne l'hystérectomie ne doit pas entrer en ligne de compte lorsqu'une femme est en danger de mort ».

β) S'il s'agit de septicémie péritonéale, et surtout dans les cas où cette septicémie a pris son origine au niveau d'un foyer infectieux à distance des organes génitaux, on comprend que l'hystérectomie soit une opération parfaitement illogique, incapable d'apporter une amélioration notable à l'état de la malade, bien au contraire, la choquant davantage et accélérant souvent la mort.

Cette conception est celle de presque tous les accoucheurs actuels et même celle de nombreux chirurgiens. Dans leur traité de thérapeutique chirurgicale, M. LECÈNE et LERICHE s'opposent absolument à l'hystérectomie dans la septicémie péritonéale. Le Congrès des gynécologues de 1921 a été presque unanime à suivre MM. BRINDEAU et METZGER, adversaires déclarés de cette intervention en pareil cas. ROBIN dans sa thèse expose, statistiques en main, les raisons des abstentionnistes, en séparant nettement, de la forme qui nous occupe, la péritonite *post-abortionne* qui, elle, est justiciable de l'hystérectomie.

Nous partageons très volontiers cette manière de voir. Cependant, instruits par les observations des formes mixtes, nous faisons ici une petite réserve. Il nous paraît préférable d'enlever l'utérus même si celui-ci apparaît macroscopiquement sain au cours de la laparotomie. Parfois on s'apercevra d'ailleurs, cet organe enlevé, qu'il présente à la coupe

des micro-abcès dont on ne pouvait soupçonner la présence auparavant, et qui témoignent du double processus.

Répetons ici que nous ne croyons pas à la possibilité de guérison dans la septicémie péritonéale pure, mais que celle-ci est à différencier au point de vue pronostic de la *péritonite avec septicémie secondaire* dont nous sommes heureux d'apporter un cas de guérison (Obs. n° 32).

En cas de doute on ne doit pas priver volontairement une femme de sa seule chance de guérison, si minime soit-elle, même si l'intervention est susceptible d'avancer la mort de quelques heures.

Nous n'avons pas à discuter ici la valeur de l'hystérectomie abdominale comparée à celle de la vaginale. Nous avons vu plus haut, en effet, que la voie abdominale nous paraissait nettement supérieure pour évacuer le contenu septique de la cavité péritonéale, d'autant plus qu'il est facile de l'associer à une colpotomie pratiquée de dedans en dehors. Cependant l'accord étant loin d'être fait parmi les interventionnistes, nous ne saurions mieux faire que citer ici un passage de la thèse de ROBIN dans lequel cet auteur résume très bien les difficultés de l'hystérectomie vaginale après l'accouchement :

« La plupart des auteurs sont d'accord pour conseiller l'hystérectomie vaginale, manifestement moins choquante que l'hystérectomie abdominale. Si certains, J.-L. FAURE en particulier, la déclarent facile dans bien des cas, arguant : que, si l'utérus est plus volumineux, les voies génitales sont plus souples et plus dilatables que normalement ; que si la consistance utérine est plus molle, on peut obvier à cet inconvénient en prenant des pinces à plateau comme agent de traction ; il n'en reste pas moins que cette intervention est bien plus difficile et plus sanglante que dans les premiers mois de la gestation.

Il suffit de considérer la consistance et la mollesse du segment inférieur, le développement vasculaire énorme de la fin de la gestation, pour réaliser les difficultés que l'on peut rencontrer, sans compter les zones d'infiltrations œdémateuses qui peuvent faire errer le chirurgien dans la recherche des plans de clivage. SEGOND (Soc. de chir. 26 juillet 1899 et 27 février 1901) pensait qu'il valait mieux « procéder par la laparotomie plutôt que de risquer le morcellement vaginal de l'utérus », en raison des difficultés que peut présenter l'hystérectomie vaginale. Cette opinion acquiert toute sa valeur si l'on considère qu'elle est émise par un chirurgien rompu aux difficultés de la chirurgie vaginale et ayant une expérience que ne sauraient avoir les chirurgiens actuels ».

CADENAT exposant sa technique à la Société de chirurgie en 1924, conclut d'ailleurs en disant de ces utérus que, s'ils s'abaissent généralement bien et s'extériorisent facilement, « il en est d'autres très difficiles à amener ».

Si la voie vaginale reste possible pour quelques chirurgiens particulièrement exercés, il faut reconnaître que ces difficultés la font rejeter par beaucoup. D'autre part, l'hystérectomie vaginale est aveugle, et ne permet pas de reconnaître les lésions.

b) Technique.

Ces principes posés, quelle sera exactement la technique de l'intervention ?

Après un « doppage » sérieux (huile camphrée, caféine, etc...), la femme sera endormie à l'éther ; dans certains cas spéciaux où l'éther est contre-indiqué, on pourra employer, soit le chlorure d'éthyle, soit la rachianesthésie. Le chloroforme nous semble devoir être rejeté en raison de sa toxicité.

On évitera de mettre la malade dans la position de TREN-

DELENBURG tant que le liquide ne sera pas évacué complètement. On devra opérer très rapidement, s'abstenir de toute exploration inutile, simplifier le plus possible les manœuvres opératoires, et éviter également de laisser saigner la malade.

La laparotomie faite, le liquide évacué, il faut inspecter l'utérus et les annexes. On remarque parfois une infiltration considérable des ligaments larges et du tissu cellulaire sous-péritonéal en rapport avec les faces utérines. Il faut alors avant d'inciser les feuillets péritonéaux, bien garnir le champ opératoire, et lorsqu'ils sont incisés, décoller aussi peu que possible vers le bas; en un mot faire une hystérectomie sub-totale haute. Le décollement prolongé vers le bas, peut en effet, en traumatisant une région très septique, déterminer la généralisation dans le cas d'une infection jusque-là circonscrite. Dans les cas où il n'y a pas d'infiltration sous-séreuse, on pratiquera une hystérectomie aussi totale que possible.

L'utérus enlevé, il ne faut pas faire de péritonisation, car celle-ci est difficile du fait de l'œdème inflammatoire, elle est longue à réaliser et ne tiendrait pas dans ces tissus infectés.

Le nettoyage du péritoine à l'éther (MARCHAK) ou à l'eau oxygénée n'est pas à recommander de façon systématique : on touchera seulement avec un tampon iodé la plaie cervicale et le tissu environnant, mais il n'est pas bon de traumatiser tout le péritoine par le contact d'antiseptiques qui contrarient les procédés de défense naturels de la séreuse.

On fixera un gros drain transcervical par un point de catgut à une des lèvres du col. On placera ensuite, dans le cul-de-sac de Douglas, un sac de MIKULICZ, que l'on garnira de plusieurs mèches non tassées, réalisant cependant un bon cloisonnement du petit bassin. L'indication du tamponnement par le procédé de MIKULICZ n'est pas à discuter ici. Quelle que soit l'opinion que l'on puisse avoir sur ce procédé,

il faut reconnaître, sans parti pris, qu'il trouve ici toutes ses indications: limitation de l'infection au petit bassin en l'absence de péritonisation, nécessité de faciliter la formation d'adhérences dans ces péritonites qui n'ont aucune tendance à s'enkyster, drainage qu'il réalise parfaitement s'il est peu tassé.

On refermera la partie supérieure de l'incision pariétale avec des fils de bronze prenant à la fois tous les plans; en effet, comme le dit très justement LECÈNE à propos des péritonites aiguës chirurgicales: « Il est également un point très important dans ces cas, c'est le mode de suture de la paroi abdominale après que l'on a traité la lésion causale de la péritonite. L'opérateur, ses instruments et ses fils sont aseptiques, c'est entendu, mais le milieu où il vient d'opérer ne l'est nullement; il a manipulé des organes infectés, et, à la fin de l'opération, le champ opératoire ne peut plus être aseptique, même si l'on a employé des antiseptiques, teinture d'iode, éther, etc... au cours de l'opération. Je pense que dans ces cas il faut éviter les sutures étagées au catgut, avec fils perdus dans la paroi abdominale, ces sutures suppureront très fréquemment... et cette suppuration à caractère nécrotique, ne sera pas sans présenter de très graves dangers. L'expérience a montré à tous les chirurgiens combien le tissu cellulo-adipeux de la paroi abdominale se défendait moins bien contre l'infection que le péritoine lui-même... Il faut donc éviter les sutures hermétiques, en plusieurs plans, et recourir de préférence à la suture en un plan, aux doubles crins de Florence ou aux fils métalliques; Ces sutures ne suppurent presque jamais et réunissent généralement aussi bien la paroi que les sutures étagées. »

De plus le fil de bronze présente encore l'avantage de la rapidité de fermeture. Rien n'est plus simple en effet que de les charger, et de les tordre ensuite sur bourdonnet.

Nous avons déjà vu ce qu'il fallait penser du lavage du

péritoine au cours de l'intervention. Certains auteurs mettent un peu d'huile camphrée dans la séreuse avant de refermer (LABHARDT), espérant ainsi diminuer le pouvoir de résorption toxique du péritoine et remonter en outre l'état général des malades. Ces considérations peuvent être justifiées, elles nous semblent cependant bien théoriques.

c) Soins post-opératoires.

Quoi qu'il en soit, la malade opérée, on doit instituer aussitôt un traitement médical particulièrement attentif et persévérant. Il convient tout d'abord de la réchauffer par tous les moyens possibles ; de l'installer, dès qu'elle sera réveillée, dans la position de Fowler, et de pratiquer immédiatement et pendant plusieurs jours des injections intra-rectales et intra-musculaires de sérum glucosé. Le goutte à goutte de MURPHY est un excellent moyen de réhydrater ces malades qui ont besoin de beaucoup d'eau pour leur métabolisme et leur défense organique. Il ne faut pas craindre d'aller jusqu'à deux litres par vingt-quatre heures. En même temps qu'elle est un bon procédé de lutte contre la déshydratation, cette méthode réalise un véritable « autolavage » du péritoine (KUHN, GREKOFF).

On ne négligera pas, en outre, les toni-cardiaques : huile camphrée, caféine, strychnine. Une excellente méthode consiste à faire prendre à la malade, dès qu'il est possible, quelques gouttes de la solution de digitaline jusqu'à concurrence de un milligramme de l'alcaloïde dans les jours qui suivent l'intervention.

Une très bonne thérapeutique consiste à oxygéner la malade le plus possible. L'oxygène a une triple action : il remonte l'état général, il est anti-toxique, et de plus s'oppose au développement des streptocoques dans leur variété anaérobie. On l'administrera par voie intra-péritonéale en imbibant

tous les jours les mèches du Mikulicz avec de l'eau oxygénée, ce qui facilitera en outre leur décollement ultérieur, et en versant un peu de ce liquide par le drain central. On peut l'administrer également par voie sous-cutanée, en se servant des appareils oxygénateurs ; on peut même utilement en faire respirer à la malade dès les premières heures après l'opération (VALLERANT).

Faut-il enfin pratiquer une transfusion sanguine dans les suites opératoires ? Nous l'avons fait une fois et devons reconnaître l'amélioration immédiate qui s'en suivit. Cette méthode peut très certainement trouver son indication dans les formes septicémiques, JUBÉ en a apporté plusieurs observations, CAPLESCO, de Bucarest, en est très partisan. Toutefois, considérant que cette thérapeutique présente quelques dangers, il ne nous semble pas qu'elle doive être systématiquement généralisée.

Telles sont donc les règles thérapeutiques que l'expérience acquise dans le service de M. le professeur JEANNIN nous permet de proposer. Nous pouvons maintenant les résumer brièvement :

Laparotomie.

Evacuation du liquide septique contenu dans la cavité péritonéale.

Hystérectomie rapidement menée.

Mise en place d'un gros drain vaginal et d'un Mikulicz.

Traitement médical systématiquement minutieux et prolongé.

Ce traitement permettra d'obtenir parfois des guérisons dans des cas à première vue désespérés ; comme on l'a vu d'après nos observations, il est presque toujours suivi d'une amélioration de l'état général. S'il est inefficace dans les cas de septicémie péritonéale, il doit être néanmoins

appliqué dans son intégralité ; on ne saurait en effet aggraver le pronostic toujours fatal de cette affection. D'autre part, il est parfois impossible de faire, au cours de l'intervention, le diagnostic anatomique de la variété de péritonite à laquelle on a affaire ; il peut s'agir d'une lymphe-péritonite alors que l'utérus et les annexes paraissent macroscopiquement sains avant leur ablation, et l'hystérectomie, dans ces cas, est le seul procédé susceptible de sauver la malade.

Nous avons négligé volontairement de parler jusqu'à présent du traitement des péritonites puerpérales ressortissant à d'autres causes, rupture ou perforation utérine, propagation d'un foyer voisin de salpingite, d'appendicite ou de cholécystite, torsion de kystes de l'ovaire méconnus, sphacèle de fibromes. Dans tous ces cas, il convient d'agir comme dans les péritonites purement chirurgicales, c'est-à-dire d'ouvrir, de drainer, et de supprimer la cause ; mais il ne faut pas oublier que ces péritonites sont beaucoup plus graves du fait de l'accouchement, et que leur pronostic en est considérablement assombri.

XII. — CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, nous pouvons maintenant conclure :

1° Les péritonites puerpérales des suites de couches, malgré les progrès de l'antisepsie et de l'asepsie, n'ont pas cessé d'exister ;

2° Le streptocoque est l'agent pathogène des péritonites puerpérales. Il existe le plus souvent à l'état isolé, mais peut se rencontrer en association avec d'autres germes, surtout avec des anaérobies ;

3° Les péritonites puerpérales, abstraction faite des cas où il y a éfraction traumatique et inoculation directe de la séreuse, relèvent de deux processus :

a) Tantôt elles succèdent à une infection des organes génitaux, ceux-ci présentant ou non des réactions inflammatoires caractérisées ;

b) Tantôt elles font suite à une localisation extra-génitale préexistante, l'infection se propageant au péritoine par voie sanguine ; le travail de l'accouchement est alors un des principaux facteurs de cette propagation.

4° Les lésions anatomiques diffèrent selon le processus pathogénique :

a) Lorsqu'il y a des lésions inflammatoires confirmées des

organes génitaux, on trouve dans l'abdomen du pus franc, riche en polynucléaires, pauvre en microbes ;

b) Si la propagation s'est faite par voie sanguine, l'utérus et les annexes paraissent sains, et le péritoine contient une sérosité louche « bouillon sale », fourmillant de streptocoques, pauvre en polynucléaires.

5° L'étude des différentes formes cliniques permet d'en individualiser deux principales :

a) L'une, d'apparition tardive, se manifeste par un syndrome péritonéal assez net ;

b) L'autre, « septicémie péritonéale », d'apparition précoce, se manifeste par un syndrome d'infection généralisée suraiguë, les signes propres de péritonite restant frustes.

6° Le pronostic des péritonites puerpérales *post-partum* est plus sombre que celui de toutes les autres. Ce fait s'explique par la défaillance des procédés de défense pendant les suites de couches, et par les modifications anatomiques du péritoine, principalement son énorme distension, créant une surface considérable de résorption de toxines. Parmi les différentes formes cliniques, il faut distinguer la « septicémie péritonéale », toujours mortelle, dans laquelle une hypervirulence du microbe se surajoute aux précédents facteurs de gravité ;

7° Le diagnostic des péritonites puerpérales est toujours difficile : la rareté des vomissements, le défaut de contraction abdominale, la constatation de diarrhée remplaçant le syndrome occlusif que l'on observe au cours des péritonites chirurgicales, contribuent à rendre ce diagnostic délicat. Parfois, la constatation du pus dans l'abdomen permet seule de faire le diagnostic des formes latentes de « septicémie péritonéale »

8° Le traitement doit être aussi précoce que possible. Dès qu'il y a soupçon de péritonite, la laparotomie s'impose. Quelle que soit la forme de péritonite constatée, l'hystérectomie sera pratiquée, suivie de drainage. En cas de lésions de la sphère génitale, cette opération est logique, et parfois heureuse dans ses résultats; on ne la fait, en cas de « septicémie péritonéale », qu'en désespoir de cause, et dans l'incertitude d'un ferme diagnostic de variété.

Vu : le Président de la thèse,

JEANNIN

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- AHLFELD. — Lehrbuch des Geburtshilfe 1903. *Peritonitis puerperalis*, p. 685.
- ACHARD. — In Debove Achard, Traité de médecine, Péritonites aiguës, 1897.
- ADAM. — Contribution à l'étude de la vaccinothérapie dans l'infection puerpérale. *Thèse de Paris*, 1921.
- AUDEBERT et CLAVERIE. — Physométrie suivie de mort (*Bull. soc. Obst.*, 1920).
- BAR. — *Congrès des gynécologues et obstétriciens*, 1921, t. IV, p. 513.
- *Congrès des gynécologues et obstétriciens*, Strasbourg, 1923.
- BAR et BRINDEAU. — In Tarnier Budin ; Les péritonites puerpérales, 1901.
- BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouch.
- BAR et BOULLE. — *L'obstétrique*, 14 mai 1898.
- BALDWIN. — Surgical treatment of certain puerp. infect. *Am. Journ. of obst. and Gyn.*, 1923, mai, t. V, n° 5.
- BAZY Louis. — Les applications de glace dans la péritonite généralisée. *Soc. de Chir.*, avril 1924.
- BELONDUINE. — Les voies empruntées par l'I. P. au cours de la F. P. *Rousskaia Klinik*, t. III, 1925.
- BENOIST. — *Thèse de Paris*, 1901.
- BENOIT. — *Thèse de Paris*, 1921. Le curettage dans les s. d. c.
- BERTHON. — *Thèse de Paris*, 1913. Injections d'huile camphrée dans les péritonites aiguës diffuses.

- BESREDKA. — Immunisation locale, pansements spécifiques, 1925 (Masson).
- BEUTHIN. — Die Geburtshilflich gynäkologische freie Péritonitis. *Monatsch. f. Geb. u Gyn.*, 1922, p. 171.
- BOQUEL. — Congrès des Gyn. et Obst., 1921, in *gyn. et obst.*, 1921.
- BOUCHAUD. — *Thèse de Paris*, 1925. Traitement de l'I. P. par les pansements intra-utérins aux filtrats de culture de strepto.
- BRANCA. — Histologie du péritoine in *Traité d'anat. Poirier*.
- BRINDEAU. — La césarienne supra-symphysaire *Pres. med.*, avril 1925.
- Quelques réflexions à propos de la cés. sus-pub. Soc. d'obst. et de gyn., 1922.
 - Leçon contradictoire clinique Tarnier, 1925. Vigot.
- BRINDEAU et LEQUEUX. — Péritonites puerpérales. *Bull. de soc. d'obst.*, 1903.
- BROUHA. — Conception actuelle de l'I. P., Strasbourg, 1923.
- BURKNARDT. — Inf. puerp. endogène (*Beit. zum Geburt.*, 1902 B. V. H. 2).
- BURNET et WEISSENBACH. — Classif. des strepto. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1921.
- CADENAT. — L'hystérectomie vaginale. P. M. 14 janv. 1920.
- Congrès des Gyn. et Obst., in *gyn. et obst.*, 1921.
 - *Bull. de la soc. de chir.*, 1924.
- CAMBIN. — Péritonite putride et gangrène de la trompe. *Bull. soc. obst.*, n° 6, 1921.
- CAPLESCO. — La transfusion dans les péritonites septiques. M. M. février 1926.
- CARDOT. — *Thèse de Paris*, 1920, de la colp. dans les PP.
- CATHALA et LEQUEUX. — L'index opsonique après l'acc. *L'obst.*, 1909.
- CAZEAUX. — Histologie du péritoine, in *Traité d'anat. Poirier*.

- CHATON. — Les applications de glace dans les périt., *Gazette des Hôp.*, 1924, p. 535.
- CHOME. — In *Nouveau traité*. La pratique de l'art des acc., 1926.
- La grippe à la clin. Tarnier. *Arch. mens. de gyn. et d'obst.*, 1916.
- Phlébites utéro-pelviennes. Leçons du jeudi soir à la clin. Tarnier. Vigot, 1924.
- COTTE. — Hystérectomie dans l'I. P. *Rapp. du Congrès de Gyn. et d'Obst.*, 1921, t. IV, n° 3.
- COUVELAIRE, LÉVY-SOLAL et SIMARD. — Sérothérapie dans l'I. P.
- Soc. de Biol., février 1924.
- Soc. obst. et gyn., Paris, avril 1924.
- DE DIOS LAVIN. — Péritonite aiguë purulente par torsion de la trompe. *Bol. de la soc. de Cir. de Chile*, 1923, XV, p. 643.
- DELEPUIS. — Péritonite généralisée par rupture d'un pyosalpynx. *gyn. et obst.*, 1921.
- DELBET. — Des suppurations pelviennes chez la femme, 1891.
- DEMELIN. — *Manuel de l'accoucheur*, 1924.
- DEMELIN et JEANNIN. — Discussion Soc. Obst. et Gyn., 1901.
- DEVRAIGNE. — Les péritonites puerpérales. In *Manuel de l'accoucheur*, p. 1491, 1924. Doin.
- DEVRAIGNE et BAR. — De la sensibilité à la tuberculine chez la femme enceinte et récemment accouchée. Soc. d'obst. 1911.
- DEVRAIGNE, SAUPHAR, et LAENNEC. — Essai de traitement de l'I. P. par le pus aseptique. Soc. d'obst. et de gyn., Paris, 1927.
- DOLERIS. — *Thèse de Paris*, 1880. Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents des suites de couches.
- DOUAY — *Gynécologie* p. 117. Doin, 1928.
- DUPRÉ et RIBIERRE. — *Les maladies du péritoine*, 1909, p. 128.
- ELKANA. — Critique du drainage à la Mikulicz. *Thèse de Paris*, 1927.
- FAURE. — *Traité de Gyn.* (Faure et Siredey).

- Congrès des Gyn, 1921, in *Gyn et Obst*, 1921.
Bull. de la Soc. de Chir. t. L. 1924.
- FAURE, DUVAL, LECÈNE. — Discussion sur le drainage par le procédé de Mikulicz. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1927.
- FROMMEL. — Sur les perforations de l'utérus. — *Wien. Klin. Woch.*, 1924.
- GHEORGIU. — Prophylaxie de l'I. P. Leçon du jeudi soir à la clinique Tarnier, 1928. Vigot.
- GOVAERTS. — Les septicémies, Congrès de méd. 1927.
- GUÉNIOT. — Drainage et aspiration dans les péritonites. *Gaz. des Hôp.* 1901.
- GRUSS. — Sur les péritonites encapsulées. *Gyn. et Obst.*, N° 8, 1923.
- GREKOFF. — Traitement des péritonites purulentes généralisées (*Roussky Vrach.*, 1914 N°s 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) *Arch. mens. de Gyn.* Juillet 1915.
- HEITZ. — *Thèse de Paris*, 1919. Contrib. à l'étude de la vaccinoth. par le lipo-vaccin anti-strepto.
- HOLLAND. — Péritonite généralisée par infection d'un utérus gravide et fibromateux. *Proced. of. the Royal Soc. of. Med.* 1920.
- HERVIEUX. — Les maladies puerpérales, 1870.
- JEANNIN. — Les péritonites puerpérales, in *traité Bar, Brindeau*, 1914.
- *Thèse de Paris*, 1902. Etiologie et pathogénie des inf. puerp. putrides.
- Un cas d'infection puerp. par putréfaction fœtale intra-utérine. Discussion, *Obst. et Gyn.*; 1901.
- Bactériologie de l'utérus. *Bull. de la Soc. d'Obst.*, Paris.
- KELLER. — Perforations accidentelles de l'utérus. *Bull. de la Soc. d'obst.*, 1923.
- KOBLANCK. — Zur Behandlung der allg, eitrigen Wochenbetts bauchfelltentzündung, 1922. *Monatsch, f-geb-u gyn.*, Bd. L. H. 3.
- LABHARDT. — Die Erfolge der Verwendung der Kampferoeles zum Schutze gegen post-operative péritonitis (*Gyn. Helvetica*, 1915).

- LAFFONT. — Deux cas de péritonite puerp. à strepto. Par torsion de fibrome pédiculé. (*Bull. de la Soc. d'obs.* 1924).
- Traitement de l'I. P. par le vaccin anti-strepto. *Thèse de Paris*, 1911.
- LANGLOIS. — *Thèse de Paris*, 1923. Traitement des I. P. par sérum de MM. Leclainche et Vallée.
- LAULAIGNE. — *Thèse de Paris*, 1919. Les péritonites puerpérales.
- LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale, 1926.
- LEMIERRE et DESCHAMPS. — Septicémies streptococciques, *Journ. Med. Fran.* avril 1925.
- LE JEMTEL. — L'Hyst. abd. dans l'I. P. *An. Med. Caen*, mars 1920.
- LEVY-SOLAL et LOUVEL. — La pelvi-vaccinothérapie. Soc. d'obst. et de Gyn. Paris, 1927.
- LONGPIERRE. — Trait. prev. de l'I. P. par la bouillie lact. Paris, 1922.
- MARCHAK. — Trait. par les lavages à l'éther des pér. aiguës diffuses. *Arch. Mens. d'Obst.*, janvier 1915.
- MARMASSE. — *Thèse de Paris*, 1926. Traitement de l'I. P.
- MASURE. — *Thèse de Paris*, 1908.
- MESLIER. — *Thèse de Paris*, 1912. Trait. des péritonites diffuses.
- METZGER. — Congrès de 1921. Soc. d'Obst. et Gyn. Paris, juin 1923.
- MERCADE. — Traitement des péritonites aiguës généralisées *Journ. de Chir.* t. XIII, N° 2, août 1914.
- MORGENSTERN. — *Thèse de Paris*, 1922. Hyst. dans les I. P.
- OMONT. — *Thèse de Paris*, 1921. Trait. de l'I. P. par un sérum anti-strepto.
- P. PELISSIER. — Grippe et puerpéralité. *Arch. Mens. de Gyn. et Obst.*, n° 1, 1919.
- PERV, COMBIN et PAUZAT. — Péritonite septique puerpérale. *Bull. Soc. Obst.* n° 2, 1922.
- PAMAT. — Péritonite subaiguë post-partum. *Gyn. et Obst.*, 1920.
- PORTES. — Césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus. *Gyn. et Obst.*, oct 1924.

- POTOCKI et FISCH. — Application locale d'un auto-vaccin dans l'I. P. *Bull. de la Soc. obst.*, 1924. Soc. d'Obst. et de Gyn. 1924, n° 7.
- POTVIN. — De l'Hyst. dans l'I. P. Congrès de 1921, in *Gyn. et Obst.* 1921.
- PHOTINOS. — Le streptocoque de la peau normale. *Dermato.*, juillet 1927.
- REMLINGER. — Le streptocoque de la peau normale. *Méd. Mod.*, 1901.
- RAVINA. — *Thèse de Paris*, 1926. Trait. de l'I. P. par les filtrats de culture.
- ROBIN. — *Thèse de Paris*, 1926. L'hyst. dans les I. P.
- REVERDIN. — *Thèse de Lausanne*, 1912. Trait. des Pér. aiguës.
- SAUVE. — Trait. des Pér. aiguës. *Press. med.*, 1923.
- SIGWART. — Die Pathologie des Wochenbetts i. Halban u. Seitz. Bd VIII, I Teil.
- SIREDEY. — *Traité des Maladies puerpérales*, 1884.
- SIREDEY et J.-L. FAURE. — *Traité de Gyn.* 1914.
- SIMON (Clément) et BOUTEILLER. — Le streptocoque de la peau normale. *Monde Méd.*, 1928.
- SEGUY. — *Thèse de Paris*, 1927. Appendicite et Gestation.
- SUREAU. — *Thèse de Paris*. Extériorisation temporaire de l'utérus, 1927.
- SELHEIM. — Der extrapéritonéale Uterus-Schnitte *Z. f. G.* 1908, n° 5.
- SCHICKELE. — Les interventions obstétricales et chirurgicales au cours de l'accouchement. *Gyn. et Obst.*, janvier 1920.
- STEWART (F.-J.). A clinical lecture on the treatment of septic peritonitis. *British Med. journ.*, avril, 1920.
- TARNIER. — *Traité de l'art des accouchements* 1901.
- TESSIER. — In *Nouveau traité de Méd.* Complications péritonéales de la scarlatine.
- VIGNES. — *L'année obstétricale*, 1925.
- VALLERANT. — *Thèse de Paris*, 1913. Traitement des péritonites par les injections intra-péritonéales d'oxygène.
- VAUDESCAL. — Leçon du jeudi soir à la clinique Tarnier. Traitement de l'I. P. Vigot, 1924.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	1
Délimitation du sujet	3
Historique	10
Fréquence	22
Etiologie et Pathogénie	30
Pathogénie de la localisation péritonéale	36
Anatomie pathologique	53
Etude clinique	56
<i>Formes cliniques</i>	68
<i>Péritonites succédant à une infection extra-génitale</i>	68
<i>Péritonites succédant à une infection des organes génitaux</i>	76
<i>Péritonites par effraction</i>	105
<i>Péritonites post-opératoires.</i>	110
Diagnostic différentiel	114
Pronostic.	120
Traitement	128
CONCLUSIONS	145
BIBLIOGRAPHIE	148

TABLE DES OBSERVATIONS

			Pages
OBSERVATION N°	1.	.	3
—	— 2.	.	5
—	— 3.	.	7
—	— 4.	.	8
—	— 5.	.	68
—	— 6.	.	70
—	— 7.	.	72
—	— 8.	.	74
—	— 9.	.	77
—	— 10.	.	79
—	— 11.	.	80
—	— 12.	.	81
—	— 13.	.	83
—	— 14.	.	84
—	— 15.	.	84
—	— 16.	.	85
—	— 17.	.	88
—	— 18.	.	90
—	— 19.	.	77.
—	— 20.	.	92
—	— 21.	.	93
—	— 22.	.	94
—	— 23.	.	95
—	— 24.	.	97
—	— 25.	.	100

—	— 26.	101
—	— 27.	103
—	— 28.	103
—	— 29.	107
—	— 30.	108
—	— 31.	111
—	— 32.	121
—	— 33.	123

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH. — 6-6-1928

